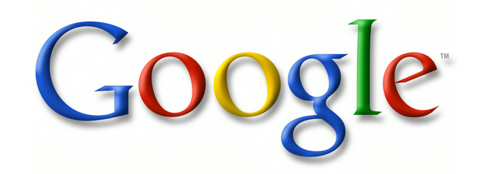


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

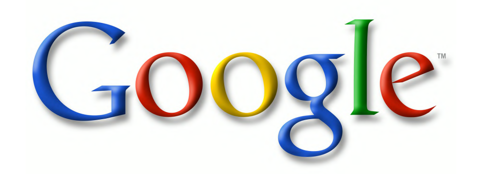
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

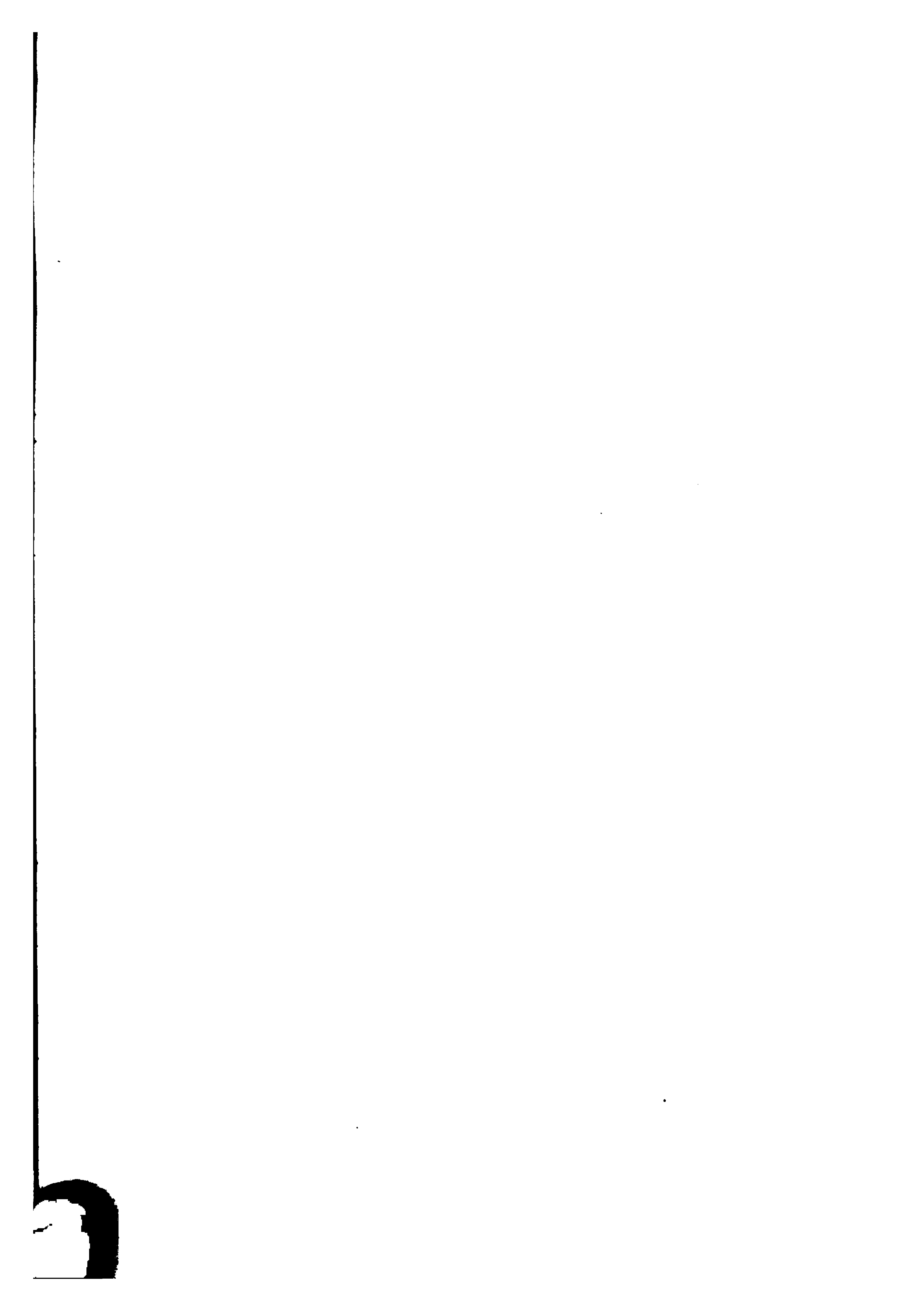
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY



Zeitschrift für Augenheilkunde.

Unter ständiger Mitarbeit von

Dr. **Denig**-New-York, Prof. **v. Ewetzky**-Dorpat, Prof. **Falchi**-Pavia,
Prof. **v. Grósz**-Budapest, Dr. **Gruber**-London, Dr. **v. Kamocki**-Warschau, Prof. **Koster**-Leiden
Dr. **Ostwalt**-Paris, Dr. **Pergens**-Maeseyck, Dr. **Schoute**-Amsterdam,
Prof. **Widmark**-Stockholm u. A.,

herausgegeben von

Prof. **Bach**-Marburg, Prof. **Czermak**-Prag, Prof. **Dimmer**-Graz,
Prof. **O. Haab**-Zürich, Prof. **Hermann Kuhnt**-Königsberg, Prof. **Mellinger**-Basel,
Prof. **v. Michel**-Berlin, Prof. **Hermann Pagenstecher**-Wiesbaden, Prof. **Peters**-Rostock,
Prof. **Raehlmann**-Weimar, Prof. **Schmidt-Rimpler**-Halle a. S., Prof. **Silex**-Berlin,
Prof. **Stilling**-Strassburg i. E., Prof. **Uhthoff**-Breslau, Prof. **Vossius**-Giessen,
Dr. **Wilbrand**-Hamburg,

redigirt von

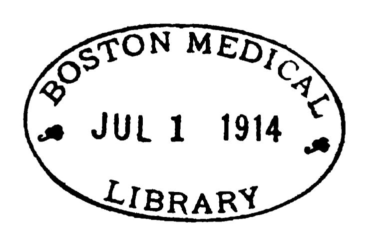
Professor Hermann Kuhnt, Königsberg i. Pr. und **Professor v. Michel,** Berlin.

Band XI.

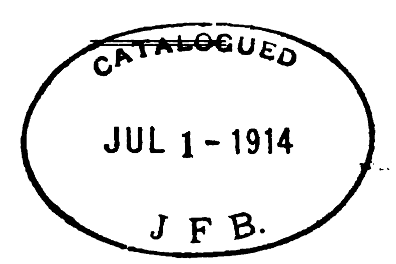
Mit zahlreichen Abbildungen und 12 Tafeln.



Berlin 1904.
VERLAG VON S. KARGER.
KARLSTRASSE 15



Alle Rechte vorbehalten.



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Bericht über die ausländische ophthalmologische Literatur.

Sitzungsberichte.

Unfall- und Versicherungskunde.

Therapeutische Umschau.

Offene Korrespondenz.

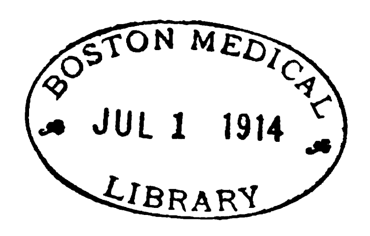
Tagesnachrichten und Notizen.

Buchanzeigen.

Literatur-Verzeichnis.

Nach Abschluss des zehnten Bandes der Zeitschrift für Augenheilkunde fühlen sich Redaktion, Herausgeber und Verleger gedrungen, allen Mitarbeitern, Förderern, Gönnern und Freunden öffentlich aufrichtigsten Dank für das so vielseitig bekundete Interesse zu sagen, sowie um fernere Erhaltung desselben zu bitten. Nur hierdurch war es der Zeitschrift möglich, in der kurzen Spanne Zeit in die Reihe derjenigen Fachblätter einzurücken, die die weiteste Verbreitung besitzen.

Redaktion, Herausgeber und Verleger glauben ihre dankbare Gesinnung nicht besser betätigen zu können, als indem sie den Umfang *der Zeitschrift für Augenheilkunde mit Beginn des neuen Jahrganges* bei gleichbleibendem Preise wesentlich *(um 12 Bogen = 192 Seiten jährlich)* erweitern.



Originalarbeiten.

I.

Die Bedeutung der bakteriologischen Forschung für die operative Augenheilkunde[1]).

Von

Prof. Dr. L. BACH

in Marburg.

Meine Herren! Wenn ich mir erlaube, Ihnen über die Bedeutung der bakteriologischen Forschung für die Ophthalmochirurgie ein kurzes Referat zu erstatten, so komme ich damit einer liebenswürdigen Aufforderung des Herrn Einführenden unserer Sektion nach.

Der mächtige Einfluss, den das Aufblühen der bakteriologischen Wissenschaft auf die Anschauungen in der gesamten Medizin ausübte, musste sich bald auch in der Entwicklung unseres Spezialfaches geltend machen.

Konnte es doch schon nach den ersten Errungenschaften der Bakteriologie kaum einem Zweifel unterliegen, dass bei einer nicht geringen Anzahl von Augenerkrankungen Bakterien eine Rolle spielen, dass es sich bei den Eiterungsprozessen nach operativen Eingriffen in der Regel um Infektionen von aussen handelte.

Wenn wir bedenken, wie deprimierend diese Infektionen nach operativen Eingriffen wirken, wie traurig sie sich meist in ihrem Endausgang gestalten, so war es selbstverständlich, dass die Ophthalmologen bald selbst ans Werk gingen, dass sie die exakten Methoden der bakteriologischen Forschung anwandten, um Nutzen für ihr Spezialfach daraus zu ziehen; es war geradezu unsere Pflicht geworden, nach den Quellen und Arten dieser Infektionen zu forschen, um eine geeignete Prophylaxe anbahnen, eine rationelle Therapie aufbauen zu können.

---

[1]) Das Referat wurde auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte von dem Assistenten der Marburger Universitäts-Augenklinik, Herrn Dr. Bartels, verlesen.

Für das Zustandekommen dieser Infektionen kamen verschiedene Möglichkeiten in Betracht: die Luftinfektion, die Hände, überhaupt die Person des Operateurs, die benutzten Augentropfen (Kokain etc.), der Lidrand und Bindehautsack nebst den tränenableitenden Wegen und nicht zum wenigsten die Instrumente.

Die Möglichkeit einer Luftinfektion ist im allgemeinen zuzugeben, da öfters pathogene Keime in der Luft vorkommen. Diese Gefahr ist jedoch in der Regel nicht besonders hoch anzuschlagen und tritt bei den Augenoperationen wegen der Kleinheit des Operationsgebietes und der Wunden, wegen der meist kurzen Dauer der Operationen ganz in den Hintergrund.

Aus der Tatsache, dass unsere Hände stets als infiziert zu betrachten sind, ergibt sich die Notwendigkeit, dieselben als eine der Infektionsquellen anzusehen. Somit ist es selbstverständlich und uns zur Gewohnheit geworden, eine sorgfältige Reinigung unserer Hände mit den besten Methoden vor jeder Operation vorzunehmen. Sehr häufig werden noch Fehler gegen die Erhaltung einer möglichsten Sterilität begangen, indem nach der Reinigung alle möglichen, nicht aseptischen Gegenstände berührt werden.

So wichtig nun eine möglichste Sterilität der Hände für den Chirurgen und den Gynaekologen sein kann, so relativ wenig belangvoll ist gerade Sterilität der Hände für den Augenoperateur. Liegt es doch in der besonderen Art unserer Operationen, besonders der Bulbusoperationen, dass vonseiten der Hände eine Infektion der Wunde wenig zu befürchten ist, da wir es durchaus vermeiden können und sollen, mit unseren Fingern in direkte Berührung mit der Wunde zu kommen. Vermeiden wir aber die unmittelbare Berührung, dann ist durchaus die Möglichkeit des normalen Heilverlaufes einer Wunde gegeben, trotz vielleicht sehr starker Verunreinigung der Hände des Operateurs mit den gefährlichsten Wundinfektionserregern.

Gefahren, die der Wunde vonseiten des Operateurs drohen können, dürften, von ganz seltenen Begebenheiten und Zufälligkeiten abgesehen, vielleicht noch durch das Sprechen während der Operation gegeben sein. Da in dem Munde pathogene Bakterien vorhanden sein können, so dürfte es zu vermeiden sein, in grosse Nähe der Wunde und in der Richtung auf die Wunde zu zu sprechen und sich empfehlen, aus diesem Grunde und anderen Gründen überhaupt möglichst wenig während der Operation zu sprechen.

Die vor, während und nach der Operation gebrauchten Augentropfen — Kokain etc. — können auch den normalen Operationsverlauf gefährden; besonders während der Operation könnte der Gebrauch infizierter Augentropfen gefährlich werden. Es ist deshalb unsere Pflicht, für die Sterilität dieser Flüssigkeiten zu sorgen, was sich am besten durch Kochen vor jedesmaligem Gebrauch erreichen lässt. Natürlich müssen wir auch darauf bedacht sein, die Sterilität zu erhalten; wir dürfen also nicht die Pipette während des Gebrauches verunreinigen, z. B. durch Anstossen an den Lidrand, durch Berührung mit der im Bindehautsack suspendierten Flüssigkeit etc. und dann die verunreinigte Pipette wieder mit dem Inhalt des Tropfgläschens in Berührung bringen.

Wie steht es mit der Infektionsgefahr vonseiten der Lidränder, des Bindehautsackes und der tränenableitenden Wege?

Die in dieser Hinsicht vorliegenden, ziemlich zahlreichen Untersuchungen haben ergeben, dass wir es der Bindehaut und den Lidrändern nicht ansehen können, ob sie steril oder infiziert sind, dass wir vielmehr auch bei klinisch ganz normalem Aussehen auf die Anwesenheit gefährlicher Infektionserreger gefasst sein müssen. In der Regel ist ja allerdings bei normalem Verhalten von Lidrand und Bindehaut der Keimgehalt ein geringer, und es können pathogene Keime ganz fehlen, in seltenen Fällen finden wir aber auch unter den genannten Verhältnissen hochvirulente Bakterien in grosser Zahl.

Bei nicht normalem Aussehen der Lidränder und der Bindehaut lässt sich in der Regel eine grosse Zahl von Bakterien, häufig auch virulente Bakterien, nachweisen. Unter solchen Verhältnissen dürfen wir daher überhaupt nicht operieren, wenn anders eine Verschiebung des operativen Eingriffes möglich ist.

Nachdem die Tatsache feststand, dass mit der Möglichkeit einer Infektion von seiten der Lidränder und des Bindehautsackes stets gerechnet werden müsse, erwuchs uns die Pflicht, nach Mitteln und Wegen zu suchen, um dieser Gefahr zu entgehen.

Man hat zu diesem Zwecke zunächst die Umgebung des Auges gründlichst mechanisch mit fettlösenden und antiseptischen Mitteln gereinigt und hierauf eine sorgfältige Reinigung der Lidränder und des Bindehautsackes vorgenommen.

Diese Reinigung erfolgte durch Berieselung der Lidränder und der Bindehaut mit antiseptischen und indifferenten sterilen

Flüssigkeiten, weiterhin durch mechanische Reinigung mit sterilen oder antiseptischen Tupfern mit oder ohne gleichzeitige Berieselung.

Das Endresultat der verschiedenen Versuchsanordnungen war, dass es keiner Methode gelang, mit Sicherheit den Bindehautsack und noch weniger den Lidrand steril zu machen. Eine Ausnahme machen die neuerdings am Lidrand mit Benzin erzielten Resultate; trotzdem empfehle ich das Benzin nicht, da seine Anwendung bei Patienten und bei mir selbst einen ca. 1/2 Stunde andauernden Reizzustand hervorrief.

Gewiss liesse sich durch wiederholte mechanische Reinigung unter gleichzeitiger Berieselung mit konzentrierten Antisepticis wohl das gewünschte Ziel erreichen, allein ein solches Vorgehen verbietet die relativ zarte Beschaffenheit der Conjunctiva, es würde dadurch mehr geschadet wie genützt werden.

Bei den Untersuchungen, die vergleichend den Wert der Bespülung mit schwach und mässig konzentrierten Antisepticis einerseits, indifferenten Flüssigkeiten andererseits festzustellen suchten, hat sich im Allgemeinen ergeben, dass durch den Gebrauch von Antisepticis kein wesentlich günstigeres Resultat in der Regel erreicht wurde. Vom bakteriologischen Standpunkt aus gestalteten sich die Verhältnisse noch am günstigsten bei mechanischer Reinigung mit gleichzeitiger ausgiebiger Berieselung.

Was die Grösse der Gefahr anlangt, die den Wunden seitens der Lidränder und des Bindehautsackes droht, so sprach die klinische Erfahrung schon immer dagegen, dass diese Gefahr eine sehr grosse sei, die heutigen Operationsresultate bestätigen dies und beweisen, dass diese Gefahr sich so gut wie sicher umgehen lässt.

Die Gründe für diese Tatsache dürften einmal darin liegen, dass es sich, besonders wenn man trocken operiert, d. h. wenn man die im Bindehautsack sich ansammelnde Flüssigkeit vor und während der Operation durch sterile Wattetupfer ansaugt, fast vermeiden lässt, dass diese als infiziert zu betrachtende Flüssigkeit in das Innere des Auges kommt; es lässt sich natürlich auch vermeiden, dass diese Flüssigkeit in die Wundränder, eingepresst wird. Das blosse Herantreten dieser Flüssigkeit an die Wundränder, das Überspültwerden der im Verkleben begriffenen oder gar verklebten Wundränder mit der infizierten Tränenflüssigkeit ist weniger gefährlich und genügt in der Regel nicht zur Infektion, wie Experimente gelehrt haben. Es müssen die Keime in das Gewebe der Bindehaut, Hornhaut etc. eingepresst werden.

Haben wir während der Operation keine Infektion herbeigeführt, dann tritt die Gefahr überhaupt wesentlich zurück, besonders deshalb, weil in der Regel die Wundränder rasch verkleben, weil es dann, wenn unvernünftige Massnahmen vermieden werden, meist nur mehr zu einem oberflächlichen und oft nur kurzen Kontakt der Bakterien mit der Wunde kommt. In der Hinsicht dürfte die Suspension der Bakterien in der Tränenflüssigkeit, die ständige Bewegung der Tränenflüssigkeit, die auch unter dem Verbande vorhanden ist, nicht ohne Bedeutung sein.

Für die erwähnte Tatsache des seltenen Auftretens von Wundinfektionen am Auge kommt natürlich der Umstand, dass pathogene Bakterien nicht immer vorhanden sind, dass deren Zahl oft nicht sehr gross, deren Virulenz häufig gering ist, wesentlich mit in Betracht. Wenn ja auch trotz der Anwesenheit einer sehr grossen Zahl virulenter Keime ein ungestörter Heilverlauf erfolgen kann, so wächst doch im allgemeinen mit der Grösse der Zahl der vorhandenen Bakterien auch die Grösse der Infektionsgefahr. Besonders gross ist häufig die Zahl der Bakterien im Bindehautsack bei Erkrankungen der tränenableitenden Wege, es bestätigt und erklärt somit der bakteriologische Befund die klinische Erfahrung, dass Infektionen bei Dacryocystoblennorrhoe besonders häufig auftreten.

Wir kommen zu der Besprechung der oben zuletzt genannten Infektionsquelle — den Instrumenten. Sie stellen meiner Meinung nach die gefährlichste und häufigste Infektionsquelle dar. Die Infektion erfolgt besonders durch die schneidenden Instrumente und die Instrumente, welche während der Operation mit der Wunde in Berührung kommen und in das Innere des Auges eingeführt werden.

Obwohl es eine Reihe von Methoden gibt, die uns eine Sterilisation unserer Instrumente mit Sicherheit ermöglichen, obwohl die meisten Augenoperateure heutzutage wohl einer solchen Methode sich bedienen, möchte ich doch glauben, dass noch viele Infektionen durch die Instrumente herbeigeführt werden.

Ich erörtere einige hier in Betracht kommende Möglichkeiten: Gewöhnlich liegen die Instrumente vor dem Gebrauch in einer indifferenten sterilen Flüssigkeit oder werden wenigstens unmittelbar vor dem Gebrauch mit einer solchen in Berührung gebracht. Inbezug auf diese sterile Flüssigkeit wird nun vielfach gesündigt. Einmal wird, wie ich weiss, in manchen Kliniken diese indifferente Flüssigkeit schon 1—2 Tage vor dem Gebrauch abgekocht. Es kann hier bis zum Gebrauch durch Auskeimen von Sporen, durch

Verunreinigung von aussen eine erneute Verunreinigung eintreten; allerdings dürfte es sich hierbei meiner Meinung nach mehr um ein theoretisches Bedenken handeln. Häufiger und belangvoller dürfte eine Verunreinigung dieser Flüssigkeit während der Operation durch die Hände des Assistenten sein, da die Hände einmal nicht mit Sicherheit steril gemacht werden können und häufig nach dem Waschen auf diese und jene Weise verunreinigt werden. Es sollen daher die Instrumente aus der sterilen Flüssigkeit nur mit einer sterilen Pinzette, welche immer wieder nach dem Gebrauch in eine desinfizierende Flüssigkeit zurückzulegen ist, herausgenommen werden.

Jedoch auch diese Gefahr der Verunreinigung der indifferenten Flüssigkeit, in der die Instrumente liegen, tritt zurück gegen die Gefahr der Verunreinigung durch die gebrauchten Instrumente. Man wird einwenden, dass die Instrumente doch vor dem Gebrauch sterilisiert werden. Gewiss! Allein von dem Momente der Herausnahme der Instrumente aus der indifferenten Flüssigkeit bis zu dem Momente, wo sie wieder eingelegt werden, ist mancherlei Gelegenheit zur Verunreinigung gegeben. Vor allem sind sie häufig mit den Lidrändern oder mit der Flüssigkeit des Bindehautsackes in Berührung gekommen und können dabei infiziert worden sein. Von mancherlei mehr minder gefährlichen Eigenarten dieses oder jenes Operateurs will ich hier nicht sprechen, es mag der Hinweis genügen.

Während der Ausführung einer grösseren Anzahl von Operationen kann allmählich eine nicht geringe Verunreinigung der Flüssigkeit, in der die Instrumente liegen, eintreten. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, jedes gebrauchte Instrument, da es infiziert sein könnte, zunächst wieder zu sterilisieren, was man durch Abwischen und Einlegen in eine antiseptische Flüssigkeit, z. B. Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 200, rasch und leicht erreichen kann.

Die Vorbereitung der Instrumente, die Darreichung und Entgegennahme der Instrumente sollte nur erfolgen durch eine Persönlichkeit, welche mit den Gesetzen der Aseptik absolut vertraut ist und entsprechend gefestigtes aseptisches Taktgefühl besitzt. Ich glaube, dass in diesem Punkte noch viel gefehlt wird.

Es ist jetzt nur im allgemeinen von der Möglichkeit der Infektion gesprochen worden, doch soll auch ganz kurz die Frage gestreift werden, ob denn die Gefahr bei allen Operationen gleich gross ist. Bei ausschliesslicher Berücksichtigung der Operationen am Bulbus ist hier zu bemerken, dass die Infektionsgefahr bei

Operationen in dem gefässreichen, lockeren Gewebe der Bindehaut weniger vorhanden ist als bei Operationen an der gefässlosen Hornhaut. Man soll deshalb nie ohne Not einen Schnitt in die Hornhaut verlegen. Besonders schwer pflegen Infektionen zu verlaufen bei Operationen, die zur Verletzung der Linse und des Glaskörpers führen, wie in Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung experimentelle Untersuchungen ergeben haben.

Es wurde oben ausgeführt, dass nicht bloss während der Operation, sondern auch nach derselben eine Infektion einer Wunde eintreten könne. Diese Gefahr wird von verschiedenen Seiten verschieden hoch eingeschätzt, jedenfalls aber ist sie dann natürlich in höherem Grade vorhanden, wenn viele Keime im Bindehautsack sind resp. nach der Operation sich ansammeln. Da man nun den Lidschlag als den wichtigsten Faktor in der normalen Reinigung des Bindehautsackes durch experimentell-bakteriologische Untersuchungen kennen gelernt hat, so glaubte man die Infektion am besten dadurch verhüten zu können, dass man keinen regelrechten Verband nach der Operation anlegte, sondern das Auge nur durch Gitter, Kapseln etc. gegen äussere Gefahr schützte. Von rein bakteriologischen Gesichtspunkten aus scheint zur Zeit ein solches Vorgehen das richtigste, jedoch glaube ich, dass diese Frage sich nicht lediglich vom bakteriologischen Standpunkte aus beurteilen lässt. Hier sind eine Reihe von Gesichtspunkten zu berücksichtigen und ein schablonenhaftes Vorgehen erscheint nicht angängig.

Man darf übrigens nicht glauben, dass unter einem Verbande der Lidschlag ganz und gar und somit die Einwirkung der Lider auf die Fortbewegung der Tränenflüssigkeit ganz aufhört. Man kann sich von der Unrichtigkeit dieser Annahme leicht überzeugen, wenn man sich selbst einen Verband anlegen lässt; auch experimentell ist der Beweis erbracht, dass unter einem Verbande ein Bakterientransport von dem Bindehautsack nach der Nase zu erfolgt.

Grosse Bedeutung messen manche Kollegen inbezug auf die Beeinflussung der Keime am Lidrand und im Bindehautsack der Anlegung eines antiseptischen Verbandes bei. Darauf gerichtete Untersuchungen haben jedoch ergeben, dass die erhoffte Wirkung solcher Verbände eine geringe ist und kaum in Betracht kommt. Am meisten leisten in der Hinsicht noch Verbände mit desinfizierenden Salben.

Während man von den antiseptischen Verbänden allzu viel erhofft hatte, hat man von der Anlegung eines nicht ganz

aseptischen Verbandes, das heisst der Benutzung nicht ganz steriler Watte, einer nicht sterilen Binde, allzu viel gefürchtet. An Kaninchen angestellte Versuche haben ergeben, dass selbst bei ganz exorbitanter Verunreinigung des Verbandmaterials normale Heilung einer aseptisch gesetzten Wunde möglich ist.

Vielfach ist es Sitte, am Abende vor der Operation einen Probeverband anzulegen. Dieser Verband ist von Wert für die Feststellung des Vorhandenseins einer vermehrten und pathologischen Absonderung der Bindehaut. Es empfiehlt sich, da unter einem Verbande in der Regel die Keimzahl in die Höhe geht, den Verband früh morgens abnehmen zu lassen und zur Kontrolle das aufgelegte Lintläppchen aufheben zu lassen. Nicht zweckmässig ist es, den Verband erst kurz vor der Operation abzunehmen.

Die bakteriologische Aera hat auch Bestrebungen bezüglich des Operationsstuhles gezeitigt. Ich glaube, es ist im allgemeinen richtig, den Operationsstuhl nach anderen Gesichtspunkten sich auszusuchen als im Hinblick auf die leichte Sterilisierbarkeit. Für den, dem die Gesetze der Aseptik in Fleisch und Blut übergegangen sind, dürfen die dem Operationsstuhl anhaftenden Bakterien kaum eine Rolle spielen. Uebrigens kann man sich hier leicht durch Ueberlegen eines reinen Tuches helfen.

Wenn ich zum Schluss die praktische Nutzanwendung aus dem Gesagten in Bezug auf unser Vorgehen vor und bei der Operation ziehen soll, so wäre dieselbe kurz folgende:

Bei Fällen, welche wir erst am Tage vor der Operation zur Aufnahme in die Klinik bekommen, kann es zweckmässig sein, um sich über die Sekretionsverhältnisse der Bindehaut Klarheit zu verschaffen, einen Probeverband in der angegebenen Weise anzulegen. In den Fällen, wo wir Gelegenheit hatten, uns von der Beschaffenheit der Bindehaut zu überzeugen, kann derselbe wegfallen. Es beginnen dann die Vorbereitungen erst unmittelbar vor der Operation und gestalten sich nach meiner Erfahrung zweckmässig wie folgt: Zunächst Reinigung der Lider und der umgebenden Gesichtspartien mit lauwarmem Wasser und Seife, dann sorgfältiges Abwischen der Lidränder mit einem sterilen feuchten Wattebausch bei gleichzeitiger Irrigation mit lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung, hierauf ergeht die Aufforderung, eine Zeit lang zu blinzeln. Nachdem der Lidschlag eine Zeit lang erfolgte, findet eine nochmalige sorgfältige mechanische Reinigung der Lidränder bei gleichzeitiger Irrigation statt. Jetzt werden die Lidhalter eingelegt und die Fixations-

pinzette angesetzt. Hierauf wird die Bulbuspartie, an welcher der Schnitt gesetzt wird, bei gleichzeitiger Berieselung mit steriler physiologischer Kochsalzlösung sanft mit einem Wattetupfer abgewischt und die hierbei im Bindehautsack sich ansammelnde Flüssigkeit durch ausgedrückte sterile Wattetupfer aufgesaugt. Nun wird die Operation begonnen, sorgfältig darauf geachtet, dass eine erneute Verunreinigung des speziellen Operationsgebietes durch die Lider oder die Flüssigkeit des Bindehautsackes nicht mehr erfolgt.

In letzter Zeit hat A. Pagenstecher über die Resultate bei Staroperationen berichtet, die in der Wiesbadener Augenheilanstalt seines Vaters in den Jahren 1893—1902 ausgeführt wurden. (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X. H. 3. S. 206.) Er sagt: „Wenn ich die Punkte, denen wir nach unserer Ansicht vornehmlich die guten Resultate zu verdanken haben, nochmals kurz zusammenfassen darf, so ist dies:

1. die gründliche Reinigung der oberen Übergangsfalte in der von mir beschriebenen Weise,
2. das Durchspritzen des Tränennasenkanals,
3. die Bildung eines Conjunctivallappens beim Schnitt,
4. der Verband mit Ichthyol.

Meiner Erfahrung nach können es die angeführten Punkte allein nicht sein, denen H. Pagenstecher seine guten Resultate verdankt. Denn auch ohne diese Massnahmen kann man gleich gute Resultate erhalten, wie aus der Statistik der Würzburger Augenklinik hervorgeht, die von Hauenschild mitgeteilt wurde. (Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. I. S. 221.)

Ich bemerke jedoch, dass auch ich die Bildung eines Conjunctivallappens sowie das Auflegen eines mit Bor- oder Ichthyolsalbe dick bestrichenen Lintläppchens für sehr zweckmässig halte. Von der günstigen Wirkung der Borsalbe (2 pCt. mit Vasel. americ. alb.) habe ich mich seit vielen Jahren überzeugt.

Der Beschaffenheit des Tränennasenkanals ist sicherlich die grösste Aufmerksamkeit zu schenken, doch möchte ich glauben, dass eine derartig systematisch durchgeführte Durchspülung nicht nötig ist.

Die gründliche Reinigung der oberen Uebergangsfalte halte ich für überflüssig.

Aus der Tatsache, dass ich ein solch einfaches Vorgehen empfehle und weiter behaupte, dass sich damit nahezu ideale Resultate erreichen lassen, könnte man sich berechtigt fühlen, zu folgern, dass durch unsere auf Herabminderung der Infektions-

gefahr gerichteten Bestrebungen wenig Positives geleistet worden sei. Wir haben allerdings auf mancherlei unserer Massnahmen wieder verzichtet, weil wir sie als unnötig erkannt haben, dieser Verzicht war aber nur zu erreichen und gerechtfertigt dadurch, dass wir genaue Kenntnis der Quellen der Gefahr durch unsere Untersuchungen bekommen haben; kennt man aber die Gefahr, dann ist es oft mit einfachen Mitteln möglich, sich davor zu schützen.

Ich schliesse mit dem Bewusstsein, mein Thema etwas zu kurz und vor allem nicht ganz erschöpfend behandelt zu haben, allein ich glaubte, bei der Erstattung des Referates an diesem Orte mir eine gewisse Beschränkung auferlegen zu sollen.

II.

Bemerkungen über die Refraktion der Neugeborenen.

Von

Prof. ELSCHNIG,

Wien.

Wir begegnen in der Literatur mitunter Widersprüchen in anscheinend objektiven Beobachtungen, die uns lange Zeit völlig rätselhaft bleiben. Ein glücklicher Zufall ermöglicht es oft eher, als mühevolle Nachuntersuchungen, die anscheinend unüberbrückbaren Gegensätze zu verbinden, die wirkliche Kontradiktion in eine scheinbare umzuwandeln und die Ursache der Meinungsverschiedenheit aufzudecken. v. Jaeger[1]) fand bei Untersuchung Neugeborener so häufig myopische Einstellung, dass er des Neugeborenen Auge als exquisit myopisch hinstellen konnte (17 pCt. Hypermetropie, 5 pCt. Emmetropie, 78 pCt. Myopie). Der unanfechtbaren Autorität v. Jäger's steht die grosse Zahl aller neueren Beobachter gegenüber von Ely bis Herrnheiser[2]) und Straub[3]), welche beim Neugeborenen nur ganz ausnahmsweise

---

[1]) v. Jaeger, Über die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien 1861. (Tabelle III. p. 20.)

[2]) S. d. Literatur bei Herrnheiser, die Refraktionsentwicklung der menschlichen Augen. Zeitschr. f. Heilkunde. XIII. Heft 3 u. 4. 1893.

[3]) Straub, Die normale Refraktion der menschlichen Augen. Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie des Sinnesorgane. XXV. Bd. p. 78. (Refraktionsbestimmungen durch de Vries.)

Myopie, in der überwiegenden Mehrzahl der Augen dagegen Hypermetropie feststellen konnten. Ein Zufall war es, der mir die Erklärung dieses seltsamen Widerspruches brachte. Am 14. Juni 1894 untersuchte ich die Refraktion eines neugeborenen Mädchens, wenige Stunden post partum, ohne künstliche Erweiterung der Pupille. Zu meiner Überraschung fand ich an beiden Augen eine Myopie von zirka 6 Dioptrien. Einige Wochen später untersuchte ich dasselbe Kind neuerlich: es war nun in geringem Grade hypermetropisch. Erst 3 Jahre später (April 1897) fand ich wieder Gelegenheit, ein Neugeborenes, wenige Stunden post partum, zu ophthalmoskopieren — wieder fand ich Myopie von 4—5 Dioptrien. Dieser Fall bestätigte mir auch die Meinung, welche ich über die Ursache der Verschiedenheit der Refraktion bei der ersten und zweiten Untersuchung meines ersten Falles gefasst hatte: durch Einträufelung von Atropin verschwand die Myopie sofort, wie im ersten Falle ohne Atropin in einigen Wochen. Erst im vorigen Jahre (Mai 1902) wurde ich durch neuerliche Feststellung myopischer Refraktion bei einem Neugeborenen neuerlich für die Refraktion der Neugeborenen interessiert. Es war mir aber leider immer noch nicht möglich, meine diesbezüglichen Beobachtungen, welche ich wiederholt verschiedenen Fachkollegen mitgeteilt hatte, an grösserem Material zu vertiefen. Wohl unterzog sich im Wintersemester 1892/03 der damalige Assistent der I. Augenklinik (Hofrat Schnabel), Herr Dr. Kaulich, auf meine Bitte der Mühe, Neugeborene ohne und mit Atropinmydriase skiaskopisch zu untersuchen; die grossen technischen Schwierigkeiten veranlassten ihn aber bald wieder, die Refraktionsbestimmungen einzustellen, nicht ohne dass er vorher wenigstens einen absolut für mich beweisenden Fall beobachtet hatte.

Jetzt finde ich in der eben erschienenen Bearbeitung der Refraktionsanomalien durch Hess[1]) die kurze Notiz, dass Hess mit Dr. Heine einige Neugeborene ohne Atropin untersucht und während der Untersuchung wechselnden Grad myopischer Einstellung, meist nur für kurze Augenblicke, gefunden hat, und dass er dadurch die kontradiktorischen Befunde v. Jaeger's und der neueren Untersucher erklärt findet. Dies veranlasste mich, auf meine alten Beobachtungen zurückzugreifen, und meine lange bestehende Absicht, durch eine grössere Untersuchungsreihe meinen ersten Befunden eine sichere Basis zu verleihen, auszuführen.

---

[1]) Hess, Die Anomalien der Refraktion etc. Graefe u. Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde. II. Aufl. II. Teil 3. Band. XII. Kapitel. p. 294.

Leider musste ich meine Untersuchungen an Neugeborenen, kaum begonnen, aus Gründen, die ausser mir liegen, wieder abbrechen. Dennoch möchte ich die aus den wenigen neuen Beobachtungen gewonnenen Erfahrungen kurz mitteilen. Ich vermeide es wegen der geringen Zahl genauer Refraktionsbestimmungen, Zahlenwerte zu geben, in der sicheren Erwartung, dass durch mich selbst oder einen anderen in kurzer Zeit die Untersuchungen, die noch viel des Interessanten erwarten lassen, fortgesetzt werden dürften.

Ich konnte also absolut sicher (durch skiaskopische Refraktionsbestimmung, welche event. durch das aufrechte Bild kontrolliert wurde) feststellen, dass relativ häufig bei Neugeborenen (von 2 Stunden bis 2 Tage post partum) eine myopische Refraktion gefunden wird, zwischen 4 und 7 Dioptrien. Durch Einträufeln von Atropin schwindet die Myopie und macht — wenigstens in meinen Fällen — einem schwach hypermetropischen Refraktionszustande Platz. Bei einigen Neugeborenen, und zwar speziell bei solchen, welche lebhaftere Augenbewegungen (Convergenz, sowie nach oben resp. unten) ausführten, schwankte die Refraktion, es bestand vorübergehend Myopie; auch hier stellte Lähmung der Akkommodation durch Atropin hypermetropische oder annähernd emmetropische Refraktion her. Endlich bei einigen besteht von vornherein (ohne Atropin) hypermetropische oder annähernd emmetropische Refraktion; es sind vorwiegend Kinder mit recht weiter Pupille und fast bewegungslosen Bulbis.

Daraus ergibt sich die Richtigkeit meiner schon nach der Untersuchung meiner ersten beiden Neugeborenen gefassten Meinung: Durch Akkommodationsanspannung scheinen viele Neugeborene myopisch; lähmt man durch Atropin die Akkommodation, so schwindet die akkommodative Naheeinstellung. v. Jaeger hat seine Refraktionsbestimmungen an Neugeborenen ohne Einträufelung von Atropin vorgenommen; er fand die überwiegende Zahl der Augen myopisch. Alle neueren Beobachter nahmen die Refraktionsbestimmungen unter Atropinmydriase vor; sie fanden fast alle Augen hypermetropisch. v. Jaeger sowohl, als seine Epigonen haben richtig beobachtet, als sie ihre kontradiktorischen Behauptungen über die Refraktion der Neugeborenen aufstellten.

Es erübrigt nun nur noch, zu erörtern, worin die Ursache der in manchen Fällen ganz stabilen, in anderen während der Untersuchung schwankenden Akkommodationsanspannung zu

suchen ist. Wir werden wohl kaum fehlgehen, wenn wir dieselbe als eine mit den ersten Sehversuchen erfolgende unzweckmässige, unwillkürliche Innervation ansehen. Als Mitbewegung im engeren Sinne könnte sie nur in jenen Fällen angesprochen werden, in denen sie mit der recht häufigen, gleichfalls unzweckmässigen, übergrossen Convergenz vergesellschaftet ist. Jedenfalls dürfte die Akkommodationsanspannung als eine abnorme Reaktion des kindlichen Sehorganes auf die ersten Lichtreize aufgefasst werden können[1]).

III.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.

Über die Verwendbarkeit der Kataphorese zur Lokalbehandlung luetischer Augenerkrankungen.

Von

Dr. E. KRÜCKMANN,

I. Assistent der Klinik, a. o. Professor.

Die zunehmende Bedeutung[2]) der physikalischen Chemie für die medizinischen Anschauungen veranlasste mich zu Versuchen, welche bezwecken sollten, geeignete Desinfektionsmittel unter Benutzung ihrer physikalisch-chemischen Qualitäten — z. B. der Ionenwanderungsgeschwindigkeiten — in das Auge einzuführen. Diese Untersuchungen, bei denen ich mich des Rates von Herrn Prof. Theodor Paul erfreute, brachten indes kein Resultat, weil im Tierexperiment keine elektive Wirkung der Desinfektionsmittel auf die eingebrachten Eiterkokken erreicht werden konnte. Das Augengewebe wurde gleichzeitig getötet.

---

[1]) Eine Bemerkung über das Auge des Neugeborenen möchte ich hier, obwohl nicht in das vorliegende Thema passend, nicht unterdrücken; sie betrifft die physiologische Exkavation. Unter den wenigen Neugeborenen, welche ich untersucht, waren zufällig drei, deren Sehnerveneintritt eine wohlausgebildete napfförmige Exkavation besass. In dem einen der Fälle nahm sie — an beiden Augen annähernd identisch — fast zwei Drittteile der Papillenfläche ein, hatte grosse Ähnlichkeit mit der von mir auf Tafel 8 im Heft XVI der Magnus'schen Unterrichtstafeln abgebildeten Exkavation. Dies mag die Anhänger der Theorie von der „akkommodativen Exkavation", wenn solche ausser dem Autor derselben überhaupt noch existieren, neuerdings zur Umkehr auffordern.

[2]) Th. Paul: Die Bedeutung der Ionentheorie für die physiologische Chemie.

W. His: Die Bedeutung der Ionentheorie in der klinischen Medizin. Vorträge, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg 1901.

Da eine elektive Zerstörung von intraokular angesiedelten Eiterkokken missglückte, wurde von weiteren derartigen Versuchen Abstand genommen. Die Möglichkeit einer elektiven und lokalen Therapie von Augenaffektionen — wenn auch wesentlich anderer Art — wurde jedoch wieder nahe gerückt, als ich in der hiesigen Syphilidologischen Klinik die gute Wirkung der Lokalapplikation von grauer Salbe kennen lernte. Wertvoll war für mich die Beobachtung, dass solche Schwangere, bei denen unmittelbar vor oder nach der Konzeption die luetische Infektion stattgefunden hatte, ausgetragene sowie lebensfähige und pemphigusfreie Kinder zur Welt brachten, wenn neben der Allgemeinkur wochenlang ein mit grauer Salbe durchsetzter Wattetampon in die Scheide eingeführt worden war.

Es lag nahe, die lokale Anwendung des Quecksilbers auch auf die luetischen Bulbuserkrankungen auszudehnen und durch geeignete Versuche eine lokale vermehrte Quecksilberresorption künstlich zu erzwingen.

Nach vielen misslungenen Experimenten benutzte ich unter anderen auch die unter dem Namen „Kataphorese“ bekannte Applikationsart.

Diese Methode dient dazu, Arzneimittel durch die unverletzte Haut unter Beihilfe von Elektrizität in den Organismus hineinzubefördern.

Soweit mir bekannt, wurde die Kataphorese am ausführlichsten von P. Meissner [1]) studiert. Auch am Auge sind die kataphorischen Wirkungen schon vor Jahren durch Schoeler und Albrand [2]) eingehend erprobt worden. Es wurden von ihnen die verschiedensten Lösungen durch den elektrischen Strom in das Auge eingeführt, und zwar Jodkalium möglichst konzentriert, Sublimat 1 ‰ und Quecksilbersuccinimid 1 %. Hierbei wurde konstatiert, dass Jodkalium in ansehnlicher Menge in das Auge gelangt. Die Quecksilberlösungen erschienen dagegen weniger geeignet, weil sie in der Regel eine Anätzung der Bulbusoberfläche verursachten, und weil die notwendig erforderten Ver-

---

[1]) P. Meissner: Ueber Kataphorese und ihre Bedeutung für die Therapie. Arch. f. Physiol. Jahrg. 1899. S. 11.

Ueber Kataphorese und ihre therapeutische Verwertbarkeit. Zeitschr. f. Elektrotherapie und ärztliche Elektrotechnik. Jahrg. 1. Heft 1. S. 18.

[2]) Schoeler und Albrand: Experimentelle Studie über galvanolytische-kataphorische Einwirkungen auf das Auge. Wiesbaden, I. F. Bergmann 1894.

dünnungsgrade, bei denen keine schädlichen Nebenwirkungen auftraten, zuviel Leitungswiderstand darboten.

Für die ersten orientierenden Versuche hatte ich Gelegenheit, die Einrichtungen des hiesigen Pharmakologischen Institutes benutzen zu können, wofür ich Herrn Geheimrat Boehm auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Eigene Versuche.

Der Schilderung meiner Experimente glaube ich einige theoretische Bemerkungen vorausschicken zu müssen, welche in zusammengedrängter Fassung die wichtigsten Resultate der Meissner'schen Arbeiten wiedergeben.

Als Voraussetzung für die Möglichkeit eines durch die Kataphorese zustande kommenden Substanztransportes gilt die Leitfähigkeit der angewandten wässrigen Lösung, nach den geläufigen Anschauungen also die Anwesenheit von Ionen = Elektrizitätstransporteuren. Die Natur dieser Ionen ist dabei für die Kataphorese bedeutungslos. Es können die beliebigsten Ionen sein, z. B. die vom Kochsalz, von Alkaloidsalzen, von der kataphoretisch einzuverleibenden Substanz selbst, sofern sie elektrolytisch dissoziiert ist, etc. etc. und unter anderen daher auch die für den vorliegenden Fall in Betracht kommenden Quecksilberlösungen. Theoretisch können es auch die Ionen des Wassers sein. Ihre Bedeutung beruht praktisch nur auf der Schaffung einer genügenden Leitfähigkeit für eine gegebene Stromspannung. Als spezielle Begleiterscheinung der Stromleitung in ionenhaltiger wässriger Lösung eines Kolloides spielt sich ein Vorgang ab, der physikalisch-chemisch nur wenig studiert und in seinem Wesen noch unerklärt ist. Es wandert nämlich in der Richtung des Stromes, also vom positiven zum negativen Pol, das gesamte Lösungsmittel mit allem, was es gelöst enthält, ohne Rücksicht auf den Ionisierungszustand, also beim Wasser nicht die Ionen H und OH, sondern das Molekül H_2O. Aehnlich verhält es sich z. B. mit Anilinfarbstoffen (Meissner), mit beliebigen Arzneimitteln etc. etc. Dieser räthselhafte Vorgang heisst Kataphorese. Die erwähnte Wanderung des Wassers als des Vehikels der gelösten Substanzen hat eine ausserordentliche praktische Bedeutung, weil sie eine relative Vertrocknung derjenigen Gewebsteile bedingt, welche sich in der Nachbarschaft der Anode befinden. Infolge eines solchen Eintrocknungszustandes wird nun der Leitungswiderstand erhöht und das Eindringen der Elektrodenflüssigkeit in die Gewebe sehr erschwert. Zur Vermeidung dieser Komplikation erscheint es zweckmässig, in gewissen Zeitabständen den Strom zu wenden und somit das Wasser wieder zurückzutreiben [1]). Weiter ist noch zu erwähnen, dass die elektrolytischen und kataphoretischen Leistungen des konstanten Stromes scheinbar in einem entgegengesetzten Verhältnis zu einander stehen, woraus sich ergibt, dass die Moleküle einer gut leitenden Flüssigkeit im allgemeinen schlecht wandern und umgekehrt.

Es scheint eine allgemeine Annahme zu sein, welche auch von Meissner ganz besonders hervorgehoben wird, dass der Strom zwischen den beiden Elektroden nicht in geraden Kraftlinien, sondern in Kurven ver-

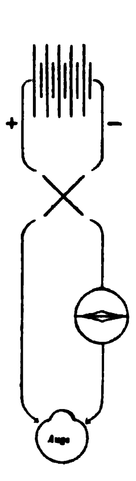
---

[1]) Meissner hat für seine Zwecke einen Stromwender konstruiert und in der Zeitschr. f. Elektrotherapie und ärztliche Elektrotechnik. Jahrg. 1. Heft 6 beschrieben.

läuft. Diese Eigenschaft ist für die okulistische Therapie sehr wertvoll, weil auf diese Weise die durch eine extrabulbäre Stromleitung entstehenden Elektrizitätsverluste praktisch kaum ins Gewicht fallen.

Als Versuchstiere benutzte ich Kaninchenalbinos. Das einzelne Experiment dauerte durchschnittlich 15—30 Minuten, wobei der Strom regelmässig alle $2^1/_2$—3 Minuten gewendet wurde. Die Anordnung wird durch das nebenstehende Schema erklärt.

Es kam mir bei der ersten Versuchsreihe darauf an, die Elektrizitätskonstanten zu ermitteln, welche von den Augen schadlos vertragen werden. Für diesen Zweck wurde die indifferente physiologische Kochsalzlösung als Elektrodenflüssigkeit verwendet. Bei einem und demselben Tier wurden beide Augen gleichmässig behandelt. Das eine Auge wurde $1^1/_2$—2 Stunden, das andere in verschiedenen Zeitabständen, aber spätestens 5 bis 6 Wochen nach dem Experiment, enukleiert und lebenswarm für die mikroskopischen Untersuchungen fixiert. Ausser den gewöhnlichen Methoden wurde auch die Nissl-Färbung mit der Held'schen Modifikation benutzt. Es zeigte sich, dass eine Stromstärke von 4—5 Milliampère — gemessen im kataphorisierenden Kreise — wie sie von Meissner für die Haut empfohlen wird, im Auge schwere Schädigungen hinterlassen kann. Schon während der Kataphorese entwickelt sich eine sehr heftige Chemosis sowie eine Hyperämie der Bindehaut, des episkleralen Gewebes und der Regenbogenhaut. Ausserdem tritt regelmässig eine starke Fibrinbildung in der vorderen Kammer auf. Mikroskopisch findet sich bei den frisch untersuchten Augen neben den erwähnten Erscheinungen auch eine Fibrinausscheidung an den Ciliarfortsätzen sowie eine Leukocytenansammlung in und neben denjenigen Gefässen, welche in der Nähe der Applikationsstellen verlaufen. Weiterhin kommt es auch fast regelmässig zu kleinen Blutungen. Schliesslich zeigen noch die den Polenden benachbart liegenden grossen Ganglienzellen der Netzhaut ausnahmslos ungleichmässige zum Teil zackige Konturen, Vakuolenbildungen im Protoplasma und im Kern, Auflösung der Nissl-Körper, des Kernes und des Kernkörperchens. Auf die Beschreibung der Zwischenstadien werde ich an anderer Stelle in Kürze eingehen; hier beschränke ich mich auf die Mitteilung des Endresultates. Bei den 5—6 Wochen nach dem Experiment enukleierten Augen war im vorderen Abschnitt meistens nichts Pathologisches nach-



weisbar. Höchstens fanden sich winzige hintere Synechieen. Dagegen war ein Schwund an Ganglienzellen nicht allein in dem Gebiete der Applikationsstellen, sondern auch in weiterer Entfernung wahrzunehmen. Zu diesen Versuchen wurden 14 Tiere benutzt.

Auf Grund dieser Befunde war die oberste Grenze der zulässigen Stromstärke niedriger zu suchen.

Zu diesem Zweck wurden die Augen von 15 Tieren mit physiologischer Kochsalzlösung und mit Strömen von 0,5—2,0 Milliampère behandelt. Das eine Auge wurde unmittelbar, das andere $1^1/_2$ —6 Tage nach dem Experiment enukleiert und lebenswarm für die Nissl-Methode vorbereitet. Im allgemeinen lässt sich soviel sagen, dass eine Stromstärke von ca. 2 Milliampère am vorderen Augenabschnitt ausser einigen Fibrinfäden mikroskopisch nachweisbare Veränderungen kaum hervorruft, selbst wenn die Applikationsstellen unmittelbar neben dem Limbus gelegen sind.

Anders verhält es sich dagegen mit den Ganglienzellen, welche frisch untersucht ausser einer Vergrösserung auch eine Verlagerung des gut erhaltenen Kernes, Vakuolenbildungen[1]) sowie eine gleichmässige staubartige Verteilung der Nissl-Körper zeigen können. Aber alle diese Zellerscheinungen sind in der Regel nach 36—48 Stunden wieder verschwunden, wie sich aus den Vergleichspräparaten der enukleierten Kontrollaugen konstatieren lässt. Sie scheinen völlig bedeutungslos zu sein und treten nur dann auf, wenn die Elektroden auf solche Sklerastellen gesetzt werden, deren Innenseite von Netzhautgewebe bekleidet ist. Auch das Auftreten eines pericellulären Raumes darf durchaus nicht als ein übles Zeichen aufgefasst werden, weil ein solches Ereignis durch die Fixierung und Nachhärtung zustande kommen kann.

Die durch Ströme von 2 Milliampère erzeugten Netzhautveränderungen kommen aber praktisch kaum in Betracht, weil das Aufsetzen der Pole auf die hinteren Teile der erreichbaren Bulbusoberfläche nur dann erfolgen soll, wenn korrespondierend gelagerte ophthalmoskopische Veränderungen oder episklerale Hervorragungen hierzu auffordern, mithin wenn durch den örtlichen Krankheitsherd grössere Netzhautzerstörungen bedingt werden als durch die Kataphorese.

---

[1]) Möglicherweise handelt es sich bei diesen Vakuolenbildungen teilweise um einen Folgezustand von Dissoziationsvorgängen im Zellprotoplasma.

Als brauchbares histologisches Ergebnis der beiden erwähnten Versuchsreihen will ich das Gesamtresultat aller Stadien in Kürze mit folgenden Worten zusammenfassen: Eine Erholung der Ganglienzellen ist unwahrscheinlich, wenn Klumpungen der Nissl-Körper und Ueberfärbung des Kernes bemerkbar werden, und sie erscheint ausgeschlossen, sobald am Kerne Verunstaltung und Schrumpfung eingetreten sind. Diese Befunde habe ich aber bei Stromstärken von 1,5 Milliampère abwärts, auch bei mehrfacher Wiederholung von $^1/_2$ stündigen Sitzungen, niemals bemerkt. Eine eingehende Schilderung der pathologischen Veränderungen an den Ganglienzellen und besonders an den Nissl-Körpern halte ich an dieser Stelle für unangebracht, weil solche Zustände nur bei unnötig starken Strömen auftreten. Dazu kommt, dass die beobachteten Zellerscheinungen für die Kataphorese nichts Charakteristisches haben, und dass nur bekannte histologische Befunde erhoben wurden, wie wir sie durch die ausführlichen Arbeiten von Bach[1]) und Birch-Hirschfeld[2]) kennen gelernt haben.

Als oberste Grenze einer unter allen Umständen zulässigen Stromstärke kann man unbedenklich 1,2—1,3 Milliampère ansehen, weil unter diesen Bedingungen pathologische Veränderungen an den Ganglienzellen nicht mehr resp. noch nicht zu konstatieren sind.

Nachdem dieses Resultat gewonnen war, wurde die physiologische Kochsalzlösung mit Quecksilberlösungen vertauscht.

Die Quecksilberlösungen wurden nun in einer dritten Versuchsreihe ausprobiert. Selbstverständlich kamen nur schwache Lösungen zur Verwendung, weil diejenige Quecksilbermenge, welche bei den einzelnen luetischen Effloreszenzen heilsam wirkt, nach der allgemeinen Annahme als minimal angesehen werden muss. Die wichtigste Sorge bestand zunächst darin, die schon von Schoeler und Albrand konstatierten Anätzungen der Bindehaut zu vermeiden. Diese Conjunctivalnekrosen sind zwar für den Augapfel gleichgiltig, da sie regelmässig abzuheilen pflegen, aber andererseits ist bei einer verletzten Bindehaut die Kataphoresen-

---

[1]) Bach, Die Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen. Arch. f. Ophth. Bd. 41. Abt. 3. S. 62.

[2]) Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. Bd. 50. Abt. 1. S. 166.

Derselbe, Zur Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Ber. d. Heidelb. Ophth. Vers. 1900.

Derselbe, Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. Arch. f. Ophth. Bd. 53. H. 1. S. 79.

Derselbe, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. Ebendaselbst. Bd. 54. H. 1. S. 68.

wirkung u. U. völlig illusorisch, weil nun die Elektrodenflüssigkeit nicht direkt durch das Auge geht, sondern von den eröffneten Lymph- und Blutbahnen aufgenommen und somit an den erkrankten Herden vorbeigeschleppt wird; mit anderen Worten, weil die Quecksilberlösung der allgemeinen und nicht der lokalen Resorption anheimfällt.

Für die Anwendung von Quecksilberlösungen war es daher von allergrösster Bedeutung solche Präparate zu finden, welche möglichst geringe Reizzustände hervorbringen. Durch zahlreiche Versuche ist es erwiesen, dass diejenigen Salzlösungen, welche nur wenig dissoziiert sind, eine geringe Aetz- dagegen eine grosse Tiefen-Wirkung besitzen. Ein solches Quecksilberpräparat scheint in erster Linie das von Kroenig und Blumberg[1]) methodisch ausgesuchte und experimentell geprüfte, sowie von Kroenig in die gynaekologische und neuerdings von Imre[2]) in die okulistische Praxis eingeführte Sublamin zu sein. Jedenfalls waren die mit diesem Mittel angestellten Desinfektionsversuche ausserordentlich befriedigend. Da es fernerhin auch bei Syphiliskranken mit Erfolg eingespritzt worden ist (Mendel)[3]), und nur lösliche Albuminatverbindungen eingehen soll, so lag es nahe dieses Mittel am Kaninchenauge auszuprobieren.

Beim Sublamin wurde durch allmähliches Verdünnen das Lösungsverhältnis von 1 zu 3000 als unschädlich herausgefunden. Die Wahrung der Isotonie ist hierbei völlig unnötig. Wenn auch die molekulare Leitfähigkeit des Sublamin entsprechend seiner schwachen Dissoziation nur gering ist, so sah ich doch von einer künstlichen Erhöhung der Leitfähigkeit etwa durch Kochsalzzusatz ab. Denn erstens würde der Kochsalzzusatz die Bildung einer geringen Menge von ätzendem Sublimat veranlassen, und zweitens kann die geringe nötige Intensität von einigen Milliampère im kataphoretischen Stromkreis durch Vermehrung der Spannung (Volt) für alle praktisch in Frage kommenden Widerstände der Lösungen resp. Gewebe erreicht werden. Tatsächlich kann man ja diese Widerstände (mit Einschluss ihrer möglichen Vermehrung: Vertrocknung) durch Erhöhung der Spannung überwinden, also die nötige Intensität des Stromes (Milliampère-Anzahl) in praxi erreichen.

---

[1]) Kroenig und Blumberg, Beiträge zur Händedesinfektion. Leipzig 1900.

[2]) Imre, Das Sublamin als Desinfektion der Conjunctiva. Die Heilkunde. VII. Jahrg. 9. H. Sept. 1903.

[3]) F. Mendel, Zur endovenösen Applikation der Medikamente. Therap. Monatsh. April 1903. H. 4. S. 85.

Um noch ein zweites Quecksilberpräparat zu besitzen, wurde in ähnlicher Weise das stärker, aber immerhin noch verhältnismässig schwach dissoziierte Quecksilbersuccinimid geprüft. Bei diesem Mittel blieb aber trotz starker Verdünnung die Bindehaut nicht mit absoluter Regelmässigkeit verschont. Es war dabei ziemlich gleichgültig, ob mit einer Lösung von 1 zu 4000 oder 1 zu 10 000 gearbeitet wurde. Als Reservepräparat wurde aber dies Quecksilbersalz gleichfalls zur Kataphorese herangezogen.

Eine Lösung von Sublamin 1 zu 3000 und von Quecksilbersuccinimid 1 zu 4000 wurde nun in der gleichen Weise wie bei der zweiten Versuchsreihe mit schwachen Strömen in den Bulbus eingeführt. Hierbei zeigte sich dasselbe klinische und mikroskopische Resultat wie bei der Anwendung von physiologischer Kochsalzlösung; m. a. W. das Quecksilber hatte bei Strömen bis 1,5 Milliampère aufwärts im Augeninnern einen gewebsschädigenden Einfluss nicht ausgeübt. Für diese Experimente waren 8 Tiere verwendet worden.

Die gleichen Experimente wurden aber noch an 6 anderen Tieren fortgesetzt, um Material für die chemischen Untersuchungen zu gewinnen. Die Bulbi wurden auf das Sorgfältigste abgespült und sodann mit den nötigen Vorsichtsmassregeln eröffnet. Chemisch untersucht wurden das Kammerwasser und der Glaskörper. Von Quecksilber war nichts zu finden. Dies negative Resultat gab die Veranlassung, stärkere Ströme anzuwenden. Nach 7 weiteren vergeblichen Versuchen gelang der qualitative Quecksilbernachweis im Kammerwasser und im Glaskörper erst bei einer Stromstärke von 25 Milliampère und einer Einwirkungsdauer von 40 Minuten. Dieser positive Ausfall unter extremen Bedingungen spricht dafür, dass auch bei geringeren Stromstärken Quecksilber in das Auge gelangen wird, allerdings in Mengen, welche der Analyse entgehen. Solche minimale Quecksilbermengen scheinen aber nach den gangbaren Anschauungen für lokale Heilwirkungen auszureichen. Die Ausführung dieser chemischen Untersuchungen verdanke ich dem Assistenten des Pharmakologischen Instituts, Herrn Privatdozent Dr. Straub, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Der Vollständigkeit wegen muss ich noch hinzufügen, dass alle Versuche nur am kokaïnisierten Tierauge vorgenommen worden sind.

Nachdem ich diese Erfahrungen am Kaninchenauge gemacht hatte, liess ich an meinem eigenen nach vorheriger Anästhesie die Kataphorese anwenden. Die Elektrodenflüssigkeit bestand aus Sublamin 1 : 3000. Die Sitzung dauerte 25 Minuten. Der

Stromwechsel erfolgte 8 mal. Die Stromstärke betrug 1 Milliampère. Ausser einer geringen Hornhauttrübung, einem Gefühl der Spannung und des Ziehens habe ich während der Sitzung kaum Beschwerden gehabt. Am meisten wurde ich durch den Lidhalter gestört. Nach dem Experiment litt ich an Lichtscheu und Tränenträufeln. Objektiv war eine geringe Pupillenverengerung, eine mässige Chemosis sowie eine Hyperaemie der Bindehaut und des episkleralen Gewebes sichtbar. Alle diese Erscheinungen nahmen in wenigen Stunden ab. Kalte Umschläge, Ruhe und Aufenthalt im verdunkelten Zimmer brachten eine baldige Linderung. Am nächsten Morgen war das Auge reizlos und wieder völlig brauchbar. Aehnlich verhielt es sich auch bei den kataphoretisch behandelten Kranken mit einer sehr auffälligen und häufigen Ausnahme. Es kam nämlich zu einer Aufhellung und Durchsichtigkeit der Hornhaut, wenn infolge einer intraokularen Druckerhöhung vorher Mattigkeit und oberflächliche Trübung bestanden hatten. Eine physiologische oder klinische Erklärung für dieses Phänomen weiss ich nicht zu geben, zumal klare und durchsichtige Hornhäute nach der Kataphorese eine vorübergehende Mattigkeit und Trübung zu zeigen pflegen[1]).

Klinisches.

Zur besseren Illustration der kataphoretisch erzielten Quecksilberwirkungen bei luetischen Augenprozessen will ich in Kürze 4 Krankengeschichten mitteilen.

Fall I. Es handelte sich um einen Studenten, bei welchem im November 1901 ein papulöses Syphilid nachgewiesen wurde, ohne dass seinerseits vorher eine ärztliche Untersuchung verlangt worden war. Das Syphilid heilte nach einer Schmierkur ab. Ende Januar 1902 traten Halsgeschwüre und Rupia an den Beinen auf. Es wurde eine neue Schmierkur eingeleitet. In der 2. Februarwoche — während der dritten Einreibungstour — zeigte sich am temporalen Limbus des linken Auges eine Vorbuckelung. Der Kranke suchte die Augenklinik auf. Das linke Auge war stark gerötet, die Hornhaut matt und trübe. Es bestanden einzelne Präcipitate und hintere Synechien. Unten aussen am Limbus befand sich eine 2 mm hohe und 4 mm im Durchmesser haltende rötlichgelbe Geschwulst, welche den Eindruck einer Episkleritis machte. Es erfolgte die sofortige Aufnahme. Die Schmierkur wurde fortgesetzt und das Auge mit Atropin, warmen Umschlägen, Dunkelbrille etc. behandelt. Der Knoten wuchs unaufhaltsam und erreichte innerhalb von drei weiteren Tagen eine Höhe von 4 mm sowie einen Durchmesser von 7 mm. Da stündlich ein Durchbruch erfolgen konnte und das Auge sehr gefährdet erschien, so wurde mit den damals noch primitiven Mitteln eine Kataphorese versucht. Die eine Elektrode wurde auf die Geschwulst und die andere auf die korrespondierende nasale Stelle aufgesetzt und bei

[1]) Vielleicht handelt es sich bei den nach der Kataphorese auftretenden Trübungen in der Hauptsache um Kokaïnwirkung.

8 maligem Stromwechsel je 3 Minuten lang, also im ganzen ca. $^1/_2$ Stunde, Sublamin 1:3000 mit einer Stromstärke von 1 Milliampère kataphoretisch eingeführt. Die Geschwulst hatte sich bis zum zweitnächsten Tag etwas verkleinert. Die Schmierkur wurde unterbrochen und die Kataphorese in 48stündigen Pausen wiederholt. Nach 6 Sitzungen war die Geschwulst ohne Hinterlassung einer Skleraveränderung verschwunden. Das Auge war reizlos geworden. Jetzt wurde auch die Schmierkur wieder aufgenommen und zu Ende geführt. Der Bulbus trägt heute die Residuen einer abgelaufenen Uvealerkrankung in Form einer Irisatrophie und einzelner hinterer Synechien sowie feiner Glaskörpertrübungen, aber es besteht volles Sehvermögen.

Fall II. Frau B., von ihrem Manne infiziert, zeigt links eine fibrinöse Iritis. Rechts befindet sich hinter der Hornhaut ein gelber, vom unteren Iriswinkel in die Vorderkammer hineinragender, mit glatter vaskularisierter Oberfläche versehener Knoten. Oberhalb desselben sind der Regenbogenhaut in dichter Gruppierung 3 kleine gelbe Efflorescenzen eingelagert. Ausserdem ist temporalwärts ein ebenso grosser und gleichgearteter Knoten wie im unteren Kammerwinkel sichtbar. Derselbe liegt aber nicht vor der Regenbogenhaut, sondern auf und in ihrer intermediären Zone. Am übrigen Körper ist ein kleinpapulöses Syphilid vorhanden. Ausserdem ist Haarausfall und allgemeine Drüsenschwellung nachweisbar. Die Syphilis besteht scheinbar seit einem Jahre. Eine Behandlung hatte nicht stattgefunden. Am rechten Auge wurden die Elektroden in der Weise auf die Conjunctiva gesetzt, dass der eine Pol neben dem Kammerwinkelknoten, der andere ihm diametral gegenüber oben in der Nähe des Limbus zu liegen kam. Nach 4 Sitzungen von je 20 Minuten Einwirkungsdauer, während welcher alle $2^1/_2$—3 Minuten ein Stromwechsel vorgenommen wurde, waren die unteren Knoten verschwunden dagegen hatte sich der temporale etwas vergrössert. Jetzt wurde das Elektrodenpaar ungefähr im horizontalen Durchmesser angelegt, sodass dieser Knoten sich zwischen den beiden Polen befand. Nach 5 gleichen Sitzungen war auch hier eine Prominenz nicht mehr zu sehen. Linkerseits mussten dagegen in jeder Sitzung die Pole so appliziert werden, dass die Gesamtfläche der Regenbogenhaut in allen Richtungen vom Strom durchlaufen wurde, was nur durch ein cirkulär wanderndes Aufsetzen der Elektroden erreicht werden konnte. Nach Beseitigung der Augensymptome wurde zur Vervollständigung der Behandlung eine regelrechte Inunktionskur vorgenommen.

Dieser Fall ist sehr instruktiv, weil er zeigt, dass die Verbindungslinie der beiden Polenden als eine Art von „kataphoretischer Bahn“ angesehen werden muss. Mit einer solchen Annahme stimmt es auch überein, dass der Heilungsvorgang nach der Kataphorese desto günstiger verläuft, je lokalisierter der Prozess ist. Hierbei spielt die Grösse der Herde kaum eine wesentliche Rolle. Am dankbarsten sind diejenigen Fälle, bei denen rasch wachsende und gefahrdrohende Knoten entweder direkt unter der Sklera oder neben dem Limbus liegen, sodass die eine Elektrode — welche dem positiven Pol doch in der Hälfte der Stromumschaltungen entspricht — in nächster Nachbarschaft des Krankheitsherdes aufgesetzt und somit die Strecke für die einzutreibende Quecksilberlösung sehr klein angelegt werden kann.

Fall III. Frau W. wird von ihrem Manne wegen Nebelsehen vor dem rechten Auge in die Klinik gebracht. Es bestand eine geringe perikorneale Injektion. Die Hornhaut zeigte eine zarte Mattigkeit. Visus = $^{c}/_{9}$. Im nasalen Pupillargebiet der Regenbogenhaut befanden sich zwei kleine, rundliche, nur mit binokularer Lupe sichtbare Schwellungen. Die übrige Iris wies nicht die geringsten Veränderungen auf. Die Pupillenreaktion war deutlich. Nach künstlicher Mydriasis zeigte sich an den beschriebenen Stellen eine kleine hintere Synechie. Der isolierte, abgegrenzte und verhältnismässig tiefe Sitz der Schwellungen sprach ausserordentlich für eine luetische Affektion und zwar für eine Papelbildung im Gebiet des Sphinkter. Andererseits liess sich anamnestisch nichts eruieren, auch ergab eine Allgemeinuntersuchung nichts Verwertbares. Nach drei $^{1}/_{2}$ stündigen Sitzungen war die Synechie ohne weiteres Einträufeln losgerissen und an der Regenbogenhaut überhaupt nichts Krankhaftes mehr zu sehen. Das Auge war blass. Visus = $^{6}/_{6}$. Die Kranke wurde mit einem Briefe an den Hausarzt entlassen. Nach 10 Wochen entwickelte sich eine Iritis auf dem anderen Auge. Der Allgemeinbefund ergab Leukoderma am Halse und frische Papelbildungen am Rumpfe. Sofort wurde vom Hausarzt die Schmierkur eingeleitet. Die früheren Irisherde konnten jetzt hinterher als Papeln und wegen ihres tiefen Sitzes im Gefässgebiet des Sphinkter als Sphinkterpapeln angesprochen werden.

Fall IV. Als letzten Fall erwähne ich einen grösseren Irisknoten, welcher sich nach 3 Kataphoresensitzungen bedeutend verkleinerte. Als hierauf die Kataphorese ausgesetzt und die Schmierkur begonnen wurde, wuchs der Knoten innerhalb von 4 Tagen so beträchtlich, dass jetzt neben der allgemeinen Behandlung auch die lokale wieder aufgenommen werden musste. Hier trat gleichfalls eine völlige Heilung ein.

Im Anschluss an diese 4 Krankengeschichten, welche den therapeutischen und zum Teil auch (Fall III) den diagnostischen Wert der Kataphorese vorführen sollen, will ich noch mitteilen, dass ausserdem noch 24 mit luetischen Affektionen behaftete Augen allein durch Kataphorese mit Quecksilberlösungen geheilt worden sind. An diesen Augen zeigten sich papulöse Veränderungen der verschiedensten Art 14 mal, tuberöse Knoten 4 mal und fibrinöse Iritis 2 mal. Dazu kommen noch 2 Ciliarkörper- und 2 Aderhaut-Gummata [1]).

Zu bemerken ist noch, dass Kochsalzlösungen keinen Einfluss auf die luetischen Veränderungen hatten.

Unter den Quecksilberlösungen wurde aus den vorhin erörterten Gründen hauptsächlich Sublamin 1 : 3000 benutzt. Ausser diesem Salz kam noch das stärker dissoziierte und daher leichter ätzende Quecksilbersuccinimid 1 : 4000 in Anwendung und zwar dann, wenn eine schnelle und ausgiebige Wirkung erzielt werden musste. Trat z. B. bei gefahrdrohenden Knoten nach der dritten Sitzung durch Sublamin keine wesentliche Besserung ein, so wurde

[1]) Ein Aderhautgumma war so gross, dass es als prominenter Knoten durch das untere Lid hindurch bemerkt werden konnte.

die Succinimidlösung ausnahmslos mit Erfolg eingeführt. Es ist hierbei aber immer zu bedenken, dass alle Quecksilberlösungen mit Ausnahme des Sublamin wegen ihrer Ätzwirkung eine Kataphoresenwiederholung u. U. auf mehrere Tage hinaus unmöglich machen und dadurch dem Nachwachsen der entzündlichen Knoten Zeit gönnen.

Vom klinischen Standpunkte aus mag noch ein eigenartiger Befund Erwähnung finden, welcher ein allgemeineres Interesse beansprucht. Es ist bekannt, dass bei der Iristuberkulose nach Tuberkulininjektionen eine Lokalreaktion — in Form einer Hyperaemie um die Knötchen herum — eintreten kann, wodurch diese Injektion bei zweifelhaften Fällen diagnostisch verwertbar wird (Haab, v. Michel). Aehnlich verhält es sich auch mit den Quecksilberlösungen bei der Irissyphilis. Es kommt nämlich nicht allzu selten vor, dass nach der Kataphorese — ausser den häufigen Befunden einer gleichmässigen und minimalen Irisschwellung oder Fibrinbildung in der V. K. — eine lokale Gefässfüllung cirkulär um die einzelnen Efflorescenzen und besonders um die papulösen Frühformen bemerkbar wird. Diese Hyperaemie deute ich als ein Analogon der Erscheinungen bei der Tuberkulose; d. h. ich sehe die cirkuläre Rötung als eine Reaktion der syphilitischen Herde auf das Quecksilber an. Unterstützt wird diese Hypothese noch dadurch, dass die gleichen Rötungen nach dem Beginn einer Schmierkur bei papulösen Hauterkrankungen auftreten können und dass mit dem Kleinerwerden der Irisknoten auch die Abnahme der reaktiven Gefässfüllung Hand in Hand geht. Auch bei den grossknotigen Formen — den tuberösen und gummösen Prozessen — bildet sich im Anschluss an die Kataphorese sehr häufig neben der erwähnten Hyperaemie eine beträchtliche aber auf die Knoten beschränkte Fibrinausscheidung, sodass man nach den ersten Sitzungen fast den Eindruck einer Verschlimmerung hat.

Im allgemeinen wird die Kataphorese bei syphilitischen Augenaffektionen vermutlich nur eine spärliche Anwendung finden, weil ihr Wert ausschliesslich auf einer schnellen und vorübergehenden Therapie beruht, und weil eine Allgemeinkur unter allen Umständen erforderlich bleibt.

Mit Erfolg wird sie bei folgenden luetischen Erkrankungszuständen anwendbar sein:

1. Bei schnell wachsenden oder frühzeitig auftretenden grossknotigen Prozessen, zu denen ich das tuberöse Syphilid und das episkleritisartig verlaufende Frühgumma rechne.

2. Bei hartnäckigen und recidivierenden Entzündungen oder Efflorescenzen, wenn der Körper durch langdauernde Allgemeinkuren mit Quecksilber überladen ist.

3. Zu diagnostischen Zwecken, wenn sonstige Anhaltspunkte für Lues fehlen oder nur nebensächlich in Betracht kommen.

Es handelt sich hierbei in erster Linie um das Vermeiden resp. Hinausschieben einer Inunktionskur, damit das klinische Gesamtbild ungestört entwicklungsfähig bleibt. Diesen Punkt möchte ich ganz besonders betonen, weil durch eine frühzeitige Schmierkur zwar die Beseitigung der Augensymptome erreicht, jedoch die Diagnose Lues nicht festgestellt werden kann. Allerdings bieten ja die meisten luetischen intraokularen Efflorescenzen sehr viel Charakteristisches, aber anderseits bleiben manche Prozesse lange Zeit hindurch zweifelhaft. Hierzu rechne ich z. B. die tiefsitzenden, cirkumskripten, zuweilen nur mit binokularer Lupe sichtbaren Schwellungszustände der Regenbogenhaut. Ferner können auch die graugelben oder gelben papulösen Spätformen zu Verwechselungen Anlass geben. Allerdings spricht eine Ansiedelung solcher Knötchen im Pupillargebiet ausserordentlich für Lues, immerhin lässt sich aber ihr Aussehen und ihre Gruppierung beim Fehlen weiterer Allgemeinerscheinungen fast regelmässig auch für Tuberkulose ins Feld führen. Da nun aber gerade in denjenigen Fällen von Lues, welche mit Augensymptomen einhergehen, früher oder später auftretende Allgemeinerscheinungen wohl niemals vermisst werden, so ist die Kataphorese bei zweifelhaften klinischen Prozessen deswegen zu empfehlen, weil das Wegbringen der Bulbusaffektionen nicht den geringsten Einfluss auf andere Organerkrankungen hat.

4. Zur schnelleren Heilung.

Es kommt hierbei hauptsächlich die zeitliche Abkürzung der Heilungsvorgänge mit ihren psychologischen und materiellen Annehmlichkeiten in Betracht. Die Entlassung aus der augenärztlichen Behandlung ermöglicht — auch beim Vorhandensein anderer Symptome — sehr häufig die Erwerbsfähigkeit, das Verlassen eines ungeeigneten Milieus, das Aufsuchen zweckmässiger Kurorte etc. etc.

5. Bei Stomatitis mercurialis.

Mit Ausnahme der unter No. 2, 3, 5 genannten Momente wird eine gleichzeitige Allgemeinbehandlung durchaus am Platze sein. Wenigstens wird zur Zeit in der Leipziger Augenklinik nach diesen Gesichtspunkten verfahren.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch, dass bei der gewöhnlichen diffusen fibrinösen Iritis die Kataphorese zwar verwendbar, aber nur für diagnostische Zwecke und bei häufigen Recidiven lohnend ist, weil diese Affektion auf Schmierkur meistens ebenso schnell heilt wie auf Kataphorese.

Ungeeignet scheint die Kataphorese bei den spät und multipel auftretenden, langsam wachsenden und episkleritisartig

aussehenden, kleinknotigen Ciliarkörpergummen zu sein, weil dieselben wegen ihres stabilen Verhaltens wochenlang jeglicher Behandlung trotzen und schliesslich auch ohne spezifische Kuren mit Hinterlassung einer kleinen bläulichen Skleraverfärbung abheilen können.

Ferner wurde die Kataphorese mit Quecksilberlösungen auch noch bei Keratitis ex lue hereditaria und bei sympathischer Ophthalmie probiert; jedoch ohne Resultat.

Mit 0,5 prozentiger Protargollösung wurden Versuche bei metastatischer gonorrhoischer Iritis gemacht; aber auch hier gab es keinen Erfolg. Überhaupt ist die Anwendung der Silbersalze allein schon wegen der eventuellen Schwarzfärbung misslich und unangenehm.

Schliesslich wurde noch bei tuberkulöser Erkrankung des vorderen Augenabschnittes Hetol 0,5 pCt. verwendet.

Geschadet hat die kataphoretische Applikation aller dieser Mittel in keinem Falle, aber ebensowenig war ein Nutzen zu bemerken. Jedenfalls scheint das Auge das einzige Orgau zu sein, welches wegen seines anatomischen Baues und vielleicht auch wegen seines Flüssigkeitsgehaltes als geeignet für die Kataphorese angesehen werden kann.

In grossen Kliniken und bei subtiler Praxis vermag diese Methode vermutlich einige Freunde zu gewinnen, ob sie aber eine grosse Anhängerschaft erwerben wird, bleibt mir zweifelhaft. Eine sehr ausgebreitete Verwendung würde sie vielleicht dann finden, wenn es gelänge, bakterizide oder antitoxische Sera zu schaffen, welche die Einwirkung des konstanten Stromes aushalten könnten, ohne an Brauchbarkeit zu verlieren. Aber auch unter diesen günstigen Voraussetzungen wird die Kataphorese für die Erkrankungen des hinteren Augenabschnittes nur wenig durchführbar sein, weil der Lymphstrom hauptsächlich von hinten nach vorne geht und weil ein Applizieren der Elektroden hinter dem Aequator nur in den seltensten Fällen gut gelingt.

Technisches.

Eine verwendbare Konstruktion der Elektroden habe ich erst nach langem Probieren herausgefunden. In ihrer jetzigen Form werden sie nach meinen Angaben durch den Universitätsmechaniker, Herrn Heder, Liebigstrasse 10, hergestellt, welcher den kataphoretischen Sitzungen häufig beiwohnte und sich von der Notwendigkeit jeder einzelnen Verbesseruug selbst überzeugte.

Beschreibung der Elektroden.

Figg. 1 und 2.

Der Apparat besteht aus einem massiven Celluloidstiel (S), einem vernickelten Messingbogen (M) mit 4 Löchern, in welchem mittelst verschraubbarer Klammern (S-Kl) die Elektroden befestigt werden können. Diese Klammern sind radial resp. uhrzeigerartig drehbar und die in ihnen ruhenden Elektroden (H) in der Längsrichtung verschieblich, so dass die Pole nach

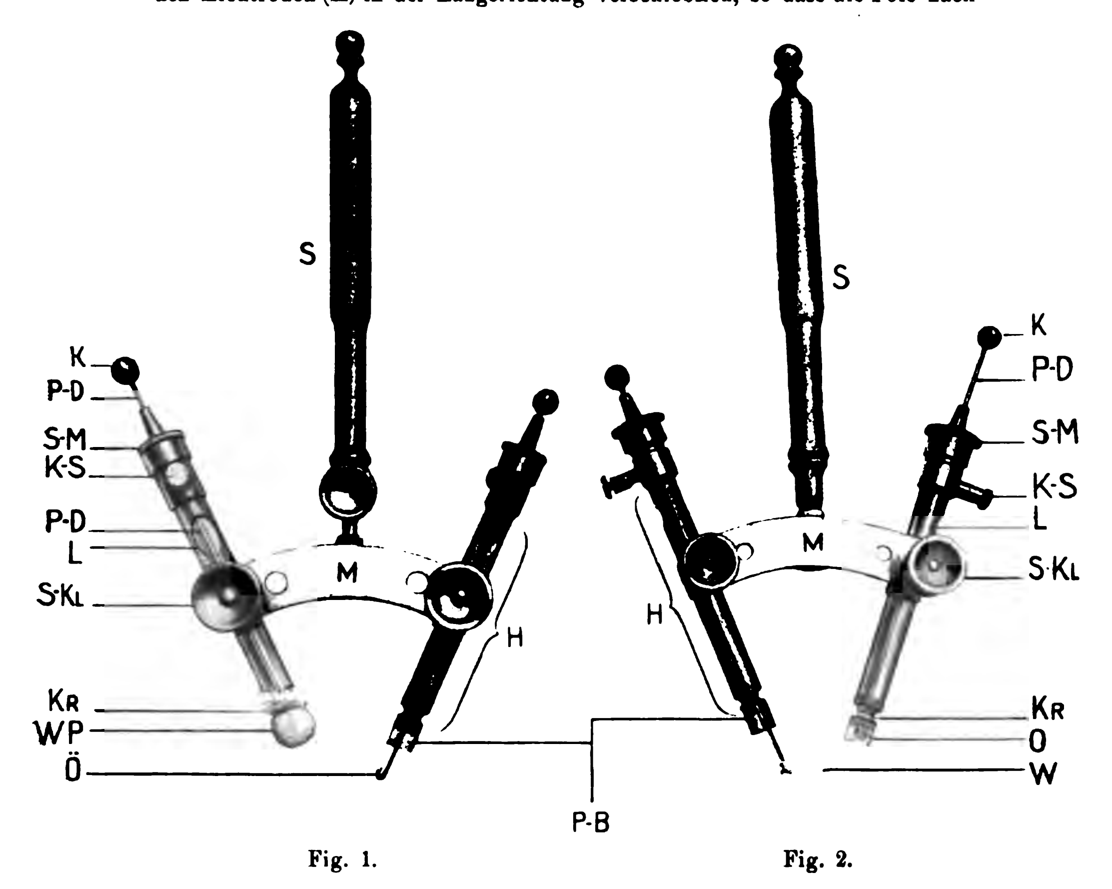


Fig. 1. Fig. 2.

verschiedenen Richtungen der Ebene zu einander eingestellt werden können. Die Elektroden selbst bestehen aus einem hohlen, durchsichtigen Celluloidzylinder (H), welcher den Platindraht (P-D) und die anzuwendende Flüssigkeit aufnimmt. Letztere wird durch ein seitliches Loch (L) mittelst eines an der Spitze geschweiften Tropfglases eingefüllt. Der Hohlzylinder hat an dem unteren Ende eine Einschnürung oder Kröpfung (Kr), wodurch ein kleiner Raum abgetrennt wird (P-B), welcher mit Watte vollgepfropft werden kann. Diese Watte ist nötig für die Umhüllung des Platindrahtes, da er bei direkter Berührung Nekrosen am Auge hervorbringen würde. Es ist daher der Draht an seinem unteren d. h. dem Bulbus zugekehrten Ende durch eine öhrförmige Krümmung (Ö) so eingerichtet, dass an ihm mit leichter Mühe die Watte (W) befestigt werden kann. Die Watte wird in einem solchen Quantum um den Draht gewickelt, dass damit der kleine Raum oder die Polbüchse

(P-B) ausgefüllt und die Elektrodenränder nagelkopfartig bedeckt werden können (W-P). Ueber diese Watte wird ein doppelter Gazestreifen gelegt, darauf umgeklappt und in der Einschnürungsstelle (Kr) festgebunden (Fig. 1). Der Platindraht lässt sich gemeinschaftlich mit der oben befindlichen Schraubenmutter (S-M) zwecks Reinigung aus dem Hohlzylinder herausnehmen. In Rücksicht hierauf darf die Kröpfung nicht zu eng sein. Weiter befinden sich am Platindraht zwei Knöpfe, welche ein geringes Verschieben des Drahtes gestatten. Damit nun die öhrförmige Krümmung oder der Haken hinausgeschoben werden kann, um ein Befestigen der Watte am Haken (Fig. 2) und ein Hineinziehen des gleichmässig umwickelten Drahtendes zu ermöglichen, muss der äussere grosse runde Knopf (K) bis zur Schraubenmutter (S-M) herunter bewegt werden (Fig. 2 links). Den Abstand der konvexen Hakenseite von der Hülsenöffnung, welcher durchschnittlich 1 mm betragen soll (Fig. 2 rechts), reguliert der andere, innerhalb der Elektrode angebrachte und von aussen unsichtbare kleine Knopf. Es muss daher der Draht im Zustande der Benutzung soweit nach oben geschoben sein, bis sich der innere Anschlag meldet (Fig. 2 rechts). Diese Grenzbestimmung ist nötig, um einerseits Nekrosen am Auge zu verhüten und andererseits der Füllflüssigkeit einen konstanten Widerstand zu sichern. Die Umwickelung mit Watte muss ein kompaktes aber kein zusammengepresstes Polster geben. Dieses Polster soll oberhalb der Hülsenränder gleichfalls eine Dicke von 1 mm haben. Die Gaze muss über das Ganze in der Weise gelegt werden, dass eine möglichst glatte ebene Fläche entsteht, also weder nach innen noch nach aussen eine merkliche Wölbung stattfindet (Fig. 1 links). Dies ist deswegen nötig, um eine Ausnutzung der Gesamtoberfläche zu erreichen, weil eine auf die Elektrodenränder beschränkte Bulbusberührung für eine brauchbare kataphoretische Wirkung ungenügend ist. Durch das Polster wird in Verbindung mit der Einschnürung das Herabfliessen der Flüssigkeit erschwert und somit ein allzu häufiges Nachfüllen vermieden. Allerdings muss durch die Elektrodenflüssigkeit die Gaze stets feucht erhalten bleiben, dabei ist aber ein stärkeres Abtropfen zu vermeiden. Es kann nur Gleichstrom verwendet werden. Derselbe wird durch zwei Drähte am oberen Ende der Elektroden mittels zweier Klemmschräubchen (K-S) in die Flüssigkeit eingeleitet.

Anwendung der Kataphorese.

Das Auge muss stets kokaïnisiert gehalten werden. Die Polenden müssen frei aufgesetzt werden und dürfen weder die Lidränder noch den Lidhalter berühren. Als Lidhalter empfehle ich den von Pley angegebenen: Katalog von Wulfing-Luer, Paris 1900, No. 83.

Jegliche Flüssigkeitsansammlung im Bindehautsack ist sofort durch Tupfer aufzusaugen, um die Entstehung von extrabulbär verlaufenden Stromschleifen möglichst zu verhindern. Die nach der Applikation auftretende Chemosis und Hyperämie stören die Kataphoresenwirkung nur in geringfügiger Weise; auch sind sie für das Auge selbst völlig bedeutungslos. Werden sie gelegentlich zu stark, so muss natürlich die Sitzung unterbrochen werden. Wie schon oben mitgeteilt, erfolgt die Applikation der Elektroden in der Weise, dass unter allen Umständen die Horn-

haut verschont bleibt. Am besten eignet sie sich für lokalisierte Herde. In der Regel habe ich die Lage der Polbüchsen so zueinander gewählt, dass die einzelnen Krankheitsherde auf der Verbindungslinie der beiden Pole — gleichsam auf einer kataphoretischen Bahn — lagen.

Nicht selten werden die von den Polenden berührten Bindehautstellen weiss, was besonders deutlich bei ausgeprägter Chemosis und Hyperämie in die Augen fällt. Diese Blässe ist fast stets durch eine lokale Anämie bedingt und auch als solche zu erkennen, wenn nach kurzer Zeit die Gefässe wieder mit Blut gefüllt werden. Es kommen nämlich, wie gleichfalls oben hervorgehoben, bei zu starken Strömen, zu grosser Nähe des Platindrahtes am Auge oder zu geringer Polsterung der Hülsenränder nicht selten Conjunctivalnekrosen vor, welche leicht mit ischaemischen Zuständen verwechselt werden können.

Schliesslich möchte ich nochmals in Erinnerung bringen, dass durch eine Stromstärke von 1,2 bis 1,3 Milliampère zwar absolut kein Schaden am Auge entsteht, dass aber durchschnittlich nur 0,8 bis 1,0 Milliampère für klinische Zwecke benutzt worden sind. Ferner darf ich wiederholen, dass alle $2^1/_2$ bis 3 Minuten der Strom umgeschaltet werden muss, und dass mindestens 5—6 höchstens 10—12 Umschaltungen in einer Sitzung stattfinden sollen. Da die Hauptbeschwerden der Kranken nur durch Stromschwankungen bedingt werden, so ist es unerlässlich, den Strom von 0 aus einschleichen sodann langsam bis auf 0,8 resp. 1,0 Milliampère ansteigen zu lassen und unausgesetzt auf dieser Höhe zu erhalten.

Die Kataphorese kann jeden zweiten Tag an einem und demselben Auge wiederholt werden. In der Regel kommt man mit 3—10 Sitzungen aus.

Sehr beachtenswert ist es ferner, dass die Elektrodenflüssigkeit nur vom positiven Pol aus in die Gewebe eindringt. Bei prominierenden Knoten ist es daher dringend zu empfehlen, dass die eine Elektrode direkt auf die sklerale Hervorragung gesetzt wird.

Die Quecksilberlösungen (Sublamin 1:3000 und Quecksilbersuccinimid 1:4000) sind möglichst frisch zu verwenden sowie vor Luft und Licht zu schützen.

Um eine weitgehende Unabhängigkeit von den Stromquellen zu erreichen, habe ich einen leicht transportierbaren Apparat bauen lassen, welcher ohne weiteres die Ausnutzung von Strassenströmen gestattet. Voraussetzung ist das Vorhandensein einer

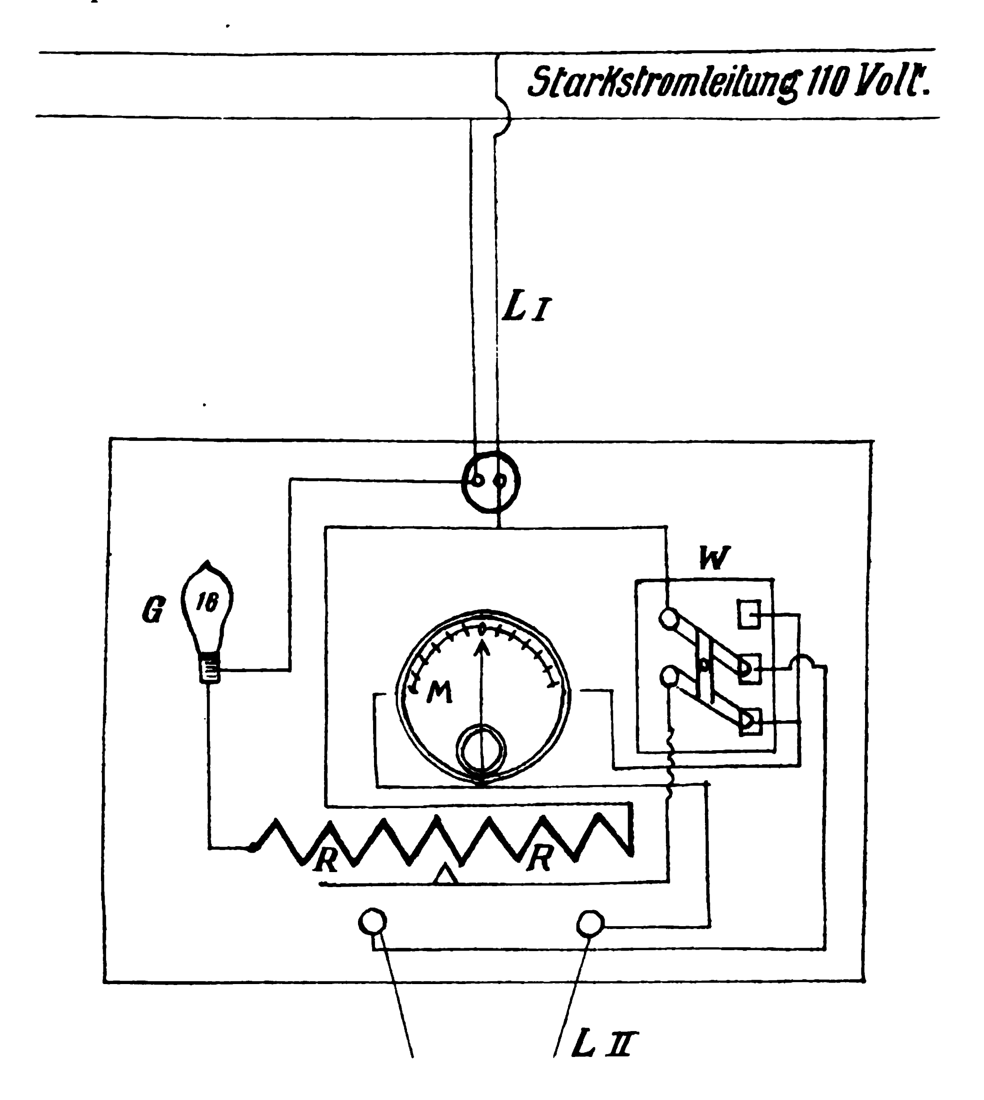
Gleichstromanlage von 110 Volt Klemmspannung. Die Photographie und das Schaltungsschema sind hier abgebildet. L_1 ist die Verbindung mit dem Strassenstrom, welche durch einen Steckkontakt oder durch ein geeignetes Zwischenstück an jede Lichtleitung oder Lampenfassung angeschaltet werden kann. Der Strom kreist durch eine 16kerzige Glühlampe G und den Nebenschlusswiderstand R (Voltregulator von 1000 Ohm) und einen Nebenschluss, in welchem das Milliampèremeter M sowie der Stromwender W



und die Leitung L_2 mit den beiden beschriebenen Elektroden in Zusammenhang gebracht werden. Es empfiehlt sich, bei einer Lampengrösse von 16 Kerzen (0,45 Ampère bei 110 Volt) zu bleiben, keinesfalls mehrkerzige Lampen zu wählen; denn es hat sich herausgestellt, dass eine Kombination von 16 Kerzen und einem veränderlichen Widerstand von 1000 Ohm Maximum für die in Frage kommenden Widerstände in der Leitung zum und durch das Organ am geeignetsten sind. Die Anordnung der Glühlampe im Hauptstromkreis und der Elektroden im Nebenschluss bringt es mit sich, dass die Lampe auch dann glüht, wenn der Elektrodenkreis unterbrochen ist.

Bezüglich der Technik der Stromgewinnung möchte ich noch

einmal rekapitulieren, dass der Totalwiderstand im kataphoretischen Kreis eine immerhin beträchtliche Klemmspannung verlangt, um die Strommenge von 1 Milliampère durch den Augapfel durchzutreiben. Dieser Totalwiderstand setzt sich zu-



sammen: erstens aus den durch die Quecksilberlösungen bedingten Widerständen, welche infolge der speziellen Elektrodenkonstruktion konstant sind, und zweitens aus den Widerständen des Augapfels, welche nur in engen Grenzen variabel zu sein scheinen. Solche Klemmspannungen lassen sich natürlich auch durch eine genügende Anzahl von hintereinander geschalteten Akkumulatoren oder kon-

stanten Elementen erzielen. Um Strassenstrom zu benutzen, habe ich die beschriebene Widerstandskombination zusammengestellt; doch muss ich hinzufügen, dass ich bei mehreren aus verschiedenen Fabriken stammenden Apparaten, welche zur elektrotherapeutischen Galvanisation benutzt werden, die Verwendbarkeit meiner Elektroden zu kataphoretischen Zwecken konstatieren konnte.

IV.

Aus der Greifswalder Universitäts-Augenklinik.

Ein Fall von doppelseitiger, metastatischer Pneumokokkenophthalmie.

Von

Dr. G. ZOBEL,

Assistenzarzt der Klinik.

Unter den zahlreichen Fällen von eitriger, metastatischer Ophthalmie sind die nach primärer Pneumonie aufgetretenen verhältnismässig selten. Axenfeld (3) führt in seiner vollständigen Tabelle nur 12 derartige Fälle an, von denen nur in 3 Fällen der Infektionserreger nachgewiesen war. Ich gehe in meiner Arbeit nur auf die Fälle mit bekannten Infektionserregern ein, da nur diese ein bakteriologisches Interesse beanspruchen dürfen. Ich wende mich zunächst zu den drei Axenfeld'schen Fällen.

Im Fall Cohn handelt es sich um eine Bronchopneumonie, die zu Abort, Strumaabscess und doppelseitiger, metastatischer Ophthalmie geführt hat. Hier sind im Strumaeiter lange Kokkenketten mit Kapseln gefunden worden. Es hat sich also anscheinend um Pneumokokken gehandelt. Die Augen sind nicht untersucht worden.

Im Fall Mitvalsky (2) trat nach einer Pneumonie am sechsten Tage eine linksseitige, metastatische Ophthalmie auf. Der phthisische Bulbus wurde am 70. Tage nach der Erkrankung enukleiert und als Infektionserreger der Staphylokokkus aureus auf tierexperimentellem Wege nachgewiesen. Dieser Fall ist wohl kaum einwandsfrei zu nennen, da die Züchtung erst am 70. Tage vorgenommen wurde und beispielsweise etwa vorhanden gewesene Pneumokokken bis dahin längst zugrunde gegangen wären.

Als einwandsfreien Fall kann man wohl den von Herrnheiser (1) bezeichnen, trotz des fehlenden Kulturversuches. Es entwickelte sich bei einem 67jährigen Manne mit einer Pneumonie nach 14 Tagen eine doppelseitige Ophthalmie, die zur Perforation der Cornea des linken Auges führte.

Bei der Sektion ergab die Untersuchung der Lungen, Meningen und linken Cornea im Deckglaspräparat Diplokokken, und es konnten in einem Chorioidealherd ebenfalls Diplokokken nachgewiesen werden, deren Identität mit Pneumokokken sichergestellt erschien. Bei Durchsicht der seit der Axenfeld'schen Arbeit erschienenen Literatur fand ich noch 5 Fälle, die hierher gehören.

Bei Fall Despagnet (4) kam es im Verlauf einer Bronchopneumonie zu einer metastatischen Ophthalmie, als deren Erreger Staphylokokken und Streptokokken gefunden wurden.

Ferri (5) beschreibt einen Fall von rechtsseitiger Pneumonie, der geheilt wurde, und bei dem es zu doppelseitiger, metastatischer Ophthalmie kam. Das linke Auge zeigte nur eine Trübung des Glaskörpers, der Papille und Retina und wurde durch Sublimatinjektionen gerettet. Rechts entwickelte sich eine Panophthalmie, die zum Durchbruch durch die Sklera führte. Der aus dem rechten Auge auf Druck hervorquellende Eiter ergab im Deckglaspräparat typische Pneumokokken mit Kapseln. Auf Glycerinagar wuchsen ebenfalls Diplokokkenkulturen, daneben auch eine Sarcineart (Verunreinigung). Eine Tierimpfung hat nicht stattgefunden.

Bull (6) berichtet über zwei Fälle von Influenzapneumonie, bei denen als einzige Metastase eine doppelseitige Ophthalmie auftrat. Sie verliefen beide tödlich. Im ersten Falle (bei Bull Fall 8) fanden sich als Erreger Streptokokken und Staphylokokkus aureus. Sie waren auch in den Gefässen der Chorioidea und Retina nachweisbar.

Im zweiten Falle bestand gleichzeitig eine Endokarditis, und es wurden im Herzen Streptokokken und Pneumokokken nachgewiesen. Ob Kulturen angelegt wurden, ist aus der Arbeit nicht ersichtlich. Die Augen wurden nicht bakteriologisch untersucht.

Petit (7) veröffentlichte einen Fall, der sehr genau untersucht wurde, und den ich deshalb etwas ausführlicher referieren will.

Frau S., 79 Jahre alt, wird am 1. III. 1901 in das Krankenhaus eingeliefert. Am 15. II. Schüttelfrost. Pneumonie des rechten Unterlappens.

Am 12. III. akute Conjunctivitis links.

Am 13. III. Cornea links trübe, Iritis.

Am 15. III. Hornhauttrübung stärker, leichtes Hypopyon, geringe Chemosis und Exophthalmus. Conjunctivitis rechts.

16. III. Schmerzen im rechten Auge. Conjunctivitis geringer. Hornhaut getrübt und oben exulceriert.

Am 17. III. sieht Petit die Patientin zum erstenmal. Lidoedem und mässige Conjunctivitis mit mässiger Sekretion rechts. Fast die ganze obere Mitte einnehmend eine oberflächliche Ulceration von grauer Farbe. Der untere Rand des Ulcus ist infiltriert (Ulcus serpens). Es besteht Iritis mit Exsudation. Links mittleres Oedem der Lider, besonders des oberen. Beträchtlicher Exophthalmus, starke Chemosis. Conjunctivitis mit geringer Sekretion. Cornea trübe, Oberfläche glatt. Iritis mit Exsudatbildung, geringes Hypopyon. Druck auf den Bulbus schmerzhaft, Tonus kaum erhöht.

18. III. Conjunctivitis geht stark zurück. Rechts nimmt das Ulcus dreiviertel der Cornea ein, links Chemosis und Exophthalmus geringer. Warme Umschläge, Sublimatinjektionen, Cauterisation, Atropin links.

26. III. Perforation der völlig exulcerierten Cornea rechts. Irisprolaps. Links Exophthalmus und Chemose geschwunden. Cornea kaum noch getrübt.

27. III. Rechts ist ein Teil des Augeninneren ausgetreten (Linse und etwas Glaskörper).

30. III. Entzündliche Erscheinungen am linken Auge sind zurückgegangen. Cornea klar. Geringes Exsudat auf der Iris. Tonus —1. Rechts dagegen hat die Chemose zugenommen, etwas Exophthalmus.

3. IV. Hochgradiger Exophthalmus rechts, beträchtliche Chemosis. Temp. 38,4. Die folgenden Tage gehen die Symptome der Panophthalmie rechts zurück, Exophthalmus und Chemosis nehmen ab und sind am 10. IV. fast ganz geschwunden.

Pneumonie nimmt bei allgemeinem Kräfteverfall zu. Am 14. IV. Exitus letalis.

Die Sektion ergibt graue Hepatisation der ganzen rechten Lunge, beginnende Pneumonie des linken Unterlappens. Keine Endokarditis oder Meningitis. Die bakteriologische Untersuchung des Conjunctivalsekrets und des Ulcus serpens am 18. III. ergibt im Deckglas Pneumokokken mit Kapseln und Diplobacillen (Morax). Der Tierversuch erbringt zweifellos Pneumokokken.

24 Stunden post mortem werden Kulturen aus dem Glaskörpereiter des linken Auges angelegt Im Deckglas zahlreiche Diplokokken mit Kapseln, daneben einige Bacillen, die sich nach Gram entfärben.

Der Eiter aus der Lunge wird einer Ratte eingeimpft. Tod nach 48 Stunden. Diplococcus lanceolatus mit Kapsel. Anatomische Untersuchung. Nur das linke Auge wird eingebettet. Serienschnitte. In der vorderen Bulbushälfte finden sich nur geringe Züge von leukocytärer Infiltration, sonst keine Veränderungen. Der Glaskörper ist vereitert, die Retina stark mit Leukocyten infiltriert. Auch die Choriokapillaris zeigt starke Infiltration, weniger die Schicht der grossen Gefässe; hier sind mehrere thrombosierte Venen erkennbar. Die Sklera ist frei. Im hinteren Bulbusabschnitt ist die Struktur der Retina und Chorioidea nicht mehr erkennbar.

Was die Mikroorganismen anlangt, so waren zahlreiche Diplokokken im Glaskörpereiter, weniger in der Retina und Choriokapillaris, sehr vereinzelt in den äusseren Schichten der Chorioidea. Der Opticus ist frei von Organismen.

Pneumokokken im Auge wurden von sämtlichen 8 Fällen nur 3mal mit Sicherheit nachgewiesen und zwar bei Herrnheiser, Ferri und Petit. Ueberhaupt ist es auffällig, wie eigentlich nur bei Fall Petit eine exakte bakteriologische Untersuchung vorgenommen worden ist. Ich schiebe dies auf die grosse Schwierigkeit, mit der namentlich Pneumokokken aus dem Auge zu züchten sind. An dem Nährboden kann es nicht liegen, denn der Glaskörper stellt doch an sich einen Nährboden par excellence dar.

Ich neige vielmehr zu der Ansicht, dass in dem in sich abgeschlossenen Augeninnern die Pneumokokken durch die eigene Ptomainwirkung zu Grunde gehen, resp. in ihrer Lebensfähigkeit stark geschädigt werden.

Ich komme nunmehr zu dem von mir beobachteten Fall.

Frau Luise S. aus Arnswalde kam am 2. V. 1902 in die Greifswalder Augenklinik. Sie ist Gravida im 8. Monat. Vor drei Wochen erkrankte sie mit Schüttelfrost, Husten und Stichen im Rücken. Erst nach einer Woche wurde der Arzt geholt, der eine Lungenentzündung des rechten Unterlappens feststellte. Am 25. IV. war die Krise. Am 27. IV. erkrankte das linke Auge mit Lidoedem, Chemosis und Protrusio bulbi unter beschränkter Beweglichkeit. Zu diesen Symptomen gesellte sich am nächsten Tage Iridocyclitis. Am 30. IV. erkrankte in gleicher Weise das rechte Auge.

Status praesens: Schwächliche Frau mit etwas benommenem Sensorium. Zunge trocken, rot, mit braunen Borken belegt. Gesicht gerötet, beschleunigte Atmung. Lungenbefund: Der rechte Unterlappen zeigt deutliche Dämpfung, namentlich der obere Rand. Auch der Mittel- und Oberlappen ist etwas gedämpft. Ueber der ganzen rechten Lunge ist deutliches Rasseln zu hören, in der Axillarlinie an einer Stelle Bronchialatmen. Die linke Lunge ist frei.

An der Mitralis ist ein deutliches systolisches Geräusch hörbar, Puls mittelkräftig. Milz etwas vergrössert, fühlbar. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Temp. 39,0.

Augen: Die Lider beider Augen sind gerötet und oedematös geschwollen, links mehr als rechts. Die Augäpfel sind deutlich protudiert. Die Conjunctiva bulbi ist stark chemotisch, in der Lidspalte liegt links zwischen den Lidrändern ein chemotischer Wulst.

Das linke Auge ist nach oben und aussen abgewichen, die Beweglichkeit des Bulbus nach allen Seiten sehr stark behindert, am meisten nach unten. Die Cornea ist klar, ihre Oberfläche glatt und spiegelnd. Die Vorderkammer ist von einem graugelblichen fibrinös-eitrigen Exsudat angefüllt. Die Pupille ist ziemlich eng, reaktionslos, die Iris verwaschen und verfärbt. Absolute Amaurose, rotes Licht nicht erhältlich.

Das rechte Auge zeigt alle diese Erscheinungen in viel geringerem Grade. Das Lidoedem ist nicht so stark. Die Chemose ist auch hier deutlich, doch ist der quer verlaufende chemotische Wulst in der Lidspalte nur klein. Die Cornea ist völlig klar. Auf der vorderen Linsenkapsel liegt ein zartes, weisses, fibrinöses Exsudat. Die Pupille ist etwas über mittelweit, die Iris hyperämisch, ihre Zeichnung nicht verwaschen. Bei fokaler Beleuchtung sieht man nasal im Glaskörper eine graugelbliche Masse. Bei der Durchleuchtung erhält man aussen, oben und unten gutes rotes Licht; innen und innen oben ist es grau gedämpft. Einzelheiten im Augenhintergrund sind nicht erkennbar.

Atropinsublimatsalbe, warme Umschläge.

3. V. Sensorium benommener. Subconjunctivale Injektion von Hydrargyrum oxycyanatum beiderseits. Augenbefund unverändert. Temperatur abends 39,4.

4. V. Starke Benommenheit. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen, greift mit den Händen umher und ist sehr unruhig. Bulbi noch mehr protudiert.

Das Lidoedem rechts hat wesentlich zugenommen, ebenso die Chemose. Aus der Lidspalte hängt ein breiter chemotischer Wulst. Die Lider können spontan nicht geöffnet werden. Das Kammerwasser ist trüber geworden, Iriszeichnung verwaschen. Rotes Licht ist noch erhältlich, aber viel gedämpfter. Nasal kein rotes Licht mehr. Beweglichkeit des Bulbus fast völlig aufgehoben.

Links hat die Chemosis zugenommen, ebenso die Trübung des Kammerwassers, so dass die Pupille nicht mehr sichtbar ist.

Mittags. Sensorium völlig benommen. Pat. nimmt nichts zu sich. Atmung sehr beschleunigt und oberflächlich. Temperatur fällt auf 37,8. Eisblase auf Kopf und Herz.

Abends. Cheyne-Stokes'sches Atmen und Trachealrasseln. Cyanotische Verfärbung des Gesichts. Lidoedem hat weiter zugenommen. Augen können auch passiv nur mühsam geöffnet werden. Temperatur 39,9.

5. V., nachts 2½ Uhr, Exitus letalis.

Sofortige Enukleation des rechten Bulbus. Nach 6 Stunden Enukleation des linken Bulbus.

Sektionsprotokoll vom 5. V.

Nach Entfernung des Brustbeins kommt man rechts im Bereich der knöchernen Rippen auf umfangreiche Bindegewebsadhäsionen, welche sich strangförmig zwischen Lunge und Thorax ausspannen und zu der im allgemeinen leicht verdickten Pulmonalpleura hinführen. Im Herzbeutel spärliche klare Flüssigkeit, Pericard spiegelnd. Das Herz ist auffallend schlaff, aus den beiden Ventrikeln entleert sich reichliches flüssiges Blut, welches auch später nicht gerinnt. Herzmuskulatur trübe, lehmfarben, mikroskopisch gleichmässige körnige Trübung mit deutlicher Fragmentation, nirgends in der Herzwand Abscesse. Alle Klappen schlussfähig, Ostien normal weit.

Die linke Lunge ist von oben bis unten lufthaltig, in den abhängigen Teilen Blutstockung ohne Hepatisation. Rechts ist von der Spitze bis zur Basis der ganze stumpfe Rand der Lunge luftleer, nach vorne geht die Hepatisation allmählich in normales, lufthaltiges Parenchym über. Im Durchschnitt sieht man in dem genannten Bezirk auf einem gleichmässig roten Grunde vielfach kleinste rötliche Sprenkelungen, welche der Anhäufung der Lunge mit Körnchenzellen entsprechen; untermischt sind lufthaltige Bezirke; allgemeiner starker Blutgehalt. Es scheint, dass die Resorption des Exsudats durch eine beginnende interstitielle Pneumonie kompliziert ist, da die Konsistenz bei der offenbar bestehenden Resolution auffallend derb ist. Die Bronchien enthalten beiderseits reichlichen zähe eitrigen Schleim, wobei in dem hepatisierten Gebiete die kleinen Broncheolen erweitert und mit reichlichem Eiter erfüllt sind. Am Lungenhilus trifft der Schnitt eine etwa 8 mm im Durchmesser betragende Lungenvene, welche in ihrer Wand verdickt, und von einem derben, central eitrig geschmolzenen Thrombus ausgefüllt ist. Im Gebiet der erweichten Thrombose sieht man, dass dicht ausserhalb der Venenwand ein mit gelbem Eiter zum Teil erfüllter Abscess sich befindet, an dessen dem Hauptthrombus zugekehrter Wand ein schwarzes Gewebsstück anhaftet, das wie eine zum Teil nekrotische Bronchialdrüse aussieht. Der Versuch, von dem kirschgrossen Abscess mit einer feinen Sonde direkt in die Lungenvene zu gelangen, führt zu dem Ergebnis, dass zwar kein wirkliches Loch besteht, aber nur eine dünne weiche, auf beiden Seiten mit dünnem gelbem Eiter bedeckte Membran als Trennungsschicht vorliegt. Links sind keine vergrösserten Bronchiallymphdrüsen vorhanden.

Die Milz ist ausserordentlich vergrössert, $20 \times 10 \times 3^{1}/_{2}$, äusserst weich, hellrot, fast zerfliessend, ohne erkennbare Strukturzeichnung. Linke Niere und Ureter fehlen, dagegen findet sich rechts ein geschlängelter, nach oben bis zur Dicke eines kleinen Fingers anschwellender Ureter und eine etwas deformierte, gut das Doppelte eines normalen Organs an Volumen erreichende rechte Niere. Bei dem Versuche, die Kapsel abzuziehen, werden überall hanfkorn- bis linsengrosse Abscesse angerissen, aus denen sich gelber Eiter entleert. Das ganze Organ ist durchsetzt von Abscessen. Deckglaspräparat zeigt vereinzelte Diplokokken. Im Nierenbecken finden sich vereinzelte Blutungen. Uterus zeigt keine Eiterstellen, die Frucht ist höchstens sechs Monate alt. Nieren normal. Von dem Blute des Kindes werden Deckglaspräparate angefertigt, die zweifellos Diplokokken ausweisen. Aussaaten auf Gelatine und Agar bleiben steril.

Leber, Darm, Pankreas, Aorta normal.

Gehirn: Die Dura mater zeigt auf der Innenfläche feinste Blutungen mit einer dünnen zarten Fibrinmembran. Die grösseren Venen der Pia mater an der Oberfläche sind prall gefüllt, die Pia mater im Ganzen ungewöhnlich trocken, an den Seiten findet man etwas Infiltration der Maschen mit trüber Flüssigkeit. An der Hirnbasis ist das Kleinhirn, verlängerte Mark und Hirnbrücke, die Umgebung der Hypophysis und beide Fossae Sylvii mit sulzigeitrig infiltrierter Pia mater bedeckt. Der Plexus chorioideus ist eitrig

infiltriert. Die weitere Sektion des Gehirns ergibt keine pathologischen Veränderungen, in specie weder kleine Blutungen noch Eiter. Die Untersuchung der Grenzen der Schädelbasis zeigt eine eitrige Umspülung des Ganglion Gasseri, sowie eine Infiltration der Opticusscheiden, soweit sie in der Schädelhöhle liegen. Die Orbitae werden aufgemeisselt, die Optici herausgenommen; an ihrem peripheren Ende auch bei mikroskopischer Untersuchung kein Eiter wahrzunehmen.

Von den mit Niereneiter geimpften Mäusen wird nach 48 Stunden die kleinere, die moribund ist, getötet. Im Blute finden sich Gruppen von Diplokokken. Die grössere Maus erholt sich allmählich.

Bakteriologische Untersuchungen des linken Bulbus.

5. V. Die direkten Objektträgerausstrichpräparate zeigen nach Gram färbbare Diplokokken, keine Ketten. Keine Kapseln. Typische Lanzettform nicht nachweisbar.

Auch durch direkte Kapselfärbung sind keine Kapseln zu färben. Aussaaten auf Glycerinagarplatten (4 Platten) und auf zwei Löfflerserumröhrchen.

Eine Maus wird mit mehreren Oesen des Glaskörpereiters an der Schwanzwurzel geimpft.

Ein Kaninchen erhält ein Stückchen Glaskörper und eine Öse Eiter in die vordere Kammer.

6. V. Nach 24 Stunden zeigen 2 Glycerinagarplatten Reinkulturen von Pneumokokken, typisches Aussehen der sehr kleinen Kolonieen; im mikroskopischen Präparat deutliche Diplokokken, vereinzelt eine kurze Kette bis 4 Glieder.

2 andere Platten zeigen neben den gleichen Pneumokokkenkolonieen auf der einen Platte eine, auf der anderen 5 Kolonieen von kleinen, in Traubenform angeordneten Kokken (Verunreinigung!).

Auf Serum Diplokokken, grössere Formen als auf Glycerinagar, teilweise kurze Ketten bis 4 Glieder.

Das Kaninchen zeigt starke Eiterung in der vorderen Kammer, starke Entzündungserscheinungen.

Die Maus hat versehentlich vergifteten Weizen erhalten und ist daran gestorben. Im Blut und der Kultur davon keine Mikroorganismen.

Bemerkenswert ist das rasche Absterben der erst gewonnenen Pneumokokkenkolonieen. Weiteres Uebertragen von den ersten Platten auf Glycerinagar schon am zweiten Tage von negativem Erfolg begleitet. Kein Wachstum.

Vom Serum gelang es, die Pneumokokken auf Glycerinagar zu übertragen und zum Wachstum zu bringen. Weiteres Uebertragen auf Glycerinagar nicht möglich.

9. V. Bulbus vom Kaninchen wird enukleiert.

Die Sektion des Bulbus ergibt neben dickem, eitrigem Exsudat in der vorderen Kammer Vereiterung des Glaskörpers. Aussaaten des Glaskörpers auf Glycerinagar ergeben nach ca. 24 Stunden die gleichen Pneumokokkenkolonieen als auf den ersten Aussaaten aus dem Bulbus der Patientin.

Eine Maus erhält ein etwa halblinsengrosses Glaskörpereiterstückchen unter die Rückenhaut.

12. V. Sektion der Maus (gestorben am 11. V.) ergibt im Herzblut Pneumokokken mit Kapseln. Gram positiv. Herzblut und Milzkulturen auf Glycerinagar angelegt.

14. V. Vom Herzblut auf Glycerinagar Pneumokokkenkolonien.

16. V. Kolonien eingegangen, nicht mehr zu übertragen.

Makroskopischer Befund.

Die Konfiguration des rechten Bulbus ist vollständig erhalten bis auf eine Impressionsstelle hinter dem Ansatz des Rectus internus. Der Bulbus

wird horizontal durchschnitten, die obere Hälfte noch einmal äquatorial. Im Durchschnitt ist die Sklera rein weiss und gleichmässig dick. Die Chorioidea liegt der Sklera überall an und ist an der Impressionsstelle um ca. 3 mm verdickt. Ciliarkörper ohne Besonderheiten. Iris ziemlich erheblich verdickt und von einer Exsudatschicht bedeckt. Die Retina ist von der Aderhaut durch eine schmale, weissliche, dicke Exsudatschicht getrennt, der sie fest anhaftet. Etwas hinter dem Aequator befindet sich im Niveau der Retina auf der temporalen Seite eine gelblich-graue, mit Hämorrhagien auf der Oberfläche bedeckte kugelige Prominenz. Der Glaskörper ist in eine grauweisse homogene Exsudatmasse umgewandelt. Im Opticusquerschnitt sind keine makroskopischen Veränderungen sichtbar.

Links ist vom Bulbus eine Calotte, welche das nasale Drittel umfasst, abgeschnitten und zu bakteriologischen Impfungen verwandt. Der Rest des Bulbus wird äquatorial durchschnitten. Der ganze Glaskörper ist eitrig infiltriert und teilweise eitrig eingeschmolzen. Die Chorioidea liegt der Sklera an und ist überall gleichmässig verdickt und eitrig infiltriert. Ihre Struktur ist stellenweise nicht mehr erkennbar. Man sieht auf ihrer Oberfläche in der ganzen hinteren Hälfte zahlreiche kleinste, punktförmige, braunrote Blutungen. Die Retina scheint grösstenteils eitrig zerfallen zu sein und ist abgehoben, denn man sieht im Glaskörper einzelne flottierende Fetzen, welche der Retina zu entsprechen scheinen. Der Ciliarkörper ist von einer dicken Schicht eitrigen Exsudats bedeckt. Die Iris ist erheblich verdickt und von einem fibrinös-eitrigen Exsudat überlagert, das die halbe Irisdicke erreicht. Die Sklera ist in ihrer hinteren Hälfte verdickt, der Opticus zeigt keine makroskopischen Veränderungen, auf der Papille liegt ein dickes, eitriges Exsudat.

Die Bulbi wurden in Alkohol gehärtet und zunächst in Celloidin eingebettet und geschnitten. Die Kernfärbungen wurden mit Hämatoxylin-Erythrosin und nach van Gieson ausgeführt. Von Bakterienfärbungen gelangten Löffler's Methylenblau, Fuchsin und die Gram'sche Färbung mit Vorfärbung von Pikrocarmin zur Anwendung. Letztere Färbung ergab die besten Resultate. Es blieb auffallend, dass die Gramfärbung völlig im Stich liess, solange Celloidinschnitte gefärbt wurden. Erst, als ich die Präparate in Paraffin umgebettet hatte, erhielt ich durchweg befriedigende Resultate.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Auge: Die Cornea zeigt keine Infiltration, der Epithelbelag ist überall intakt. Die Conjunctiva bulbi legt sich am Limbus chemotisch auf die Cornea in einer Falte herauf. Die Hornhautrückfläche ist teilweise von einem zellarmen fibrinösen Exsudat bedeckt, das bis 1,5 mm Dicke erreicht. Es füllt nicht die ganze Vorderkammer aus, überzieht die Vorderfläche der stark verdickten, mässig infiltrierten Iris und geht von hier auf die im Pupillarbereich befindliche vordere Linsenkapsel über. Am zellreichsten ist das Exsudat auf der Iris und im Kammerfalz. Es senkt sich deutlich in die Lacunen der Iris hinein. Die Iris zeigt die stärkste Infiltration auf der Vorder- und Rückfläche. Die Gefässwandungen sind stark verdickt und zeigen bisweilen eine strukturlose Färbung. Das Endothel auf der Irisvorderfläche ist ziemlich gut erhalten. In der hinteren Kammer findet sich nur wenig Exsudat, das vorwiegend der Linsenkapsel anliegt. Hintere Synechien bestehen nicht, jedoch haften einige Pigmentbröckel an der Linsenkapsel, die auf frühere Synechien hinweisen. Die Linse ist normal. Der Ciliarkörper zeigt eine leichte diffuse Infiltration von Rundzellen. Der dem Ciliarkörper anliegende Teil des Glaskörpers ist mit Leukocyten stark durchsetzt. Die Ciliarfortsätze zeigen starke Infiltration und sind mit ihren Spitzen, die ihr Pigmentepithel grösstenteils verloren haben, in Infiltrationsherde gleichsam eingebettet.

Der Glaskörper ist durchweg mit Rundzellen infiltriert. Diese sind meistens mehrkernig oder zeigen einen gelappten Kern. Daneben finden sich grosse kugelige Zellen mit grossem centralem, rundem oder plattem wandständigem Kern, die bisweilen von homogenen Kügelchen angefüllt erscheinen (Vacuolenbildung). Die Infiltration des Glaskörpers nimmt nach dem Centrum zu allmählich ab und ist am intensivsten gegenüber den beiden äquatorial gelegenen Infiltrationsherden in der Chorioidea resp. Retina. Der stärkste Zug von rundzelliger Infiltration im Glaskörper liegt in der Mitte zwischen der Impressionsstelle des Bulbus und dem Ciliarkörper und reicht in einer Breite von 1,2 mm zungenförmig 3 mm weit in den Glaskörper hinein.

Die einzelnen Schichten der Netzhaut sind im allgemeinen gut erhalten, wenn sie auch teilweise durch Exsudat stark auseinandergezerrt und aufgelockert sind Nur in der Gegend der Impressionsstelle ist die Netzhaut völlig zerfallen, so dass kaum die Körnerschichten andeutungsweise zu erkennen sind. Dieser Herd ist offenbar von der Chorioidea in die Retina durchgebrochen, denn wir finden das Pigmentepithel, sonst überall auf der Chorioidea festgeheftet, eine Strecke weit unterbrochen, und es liegt bruchstückweise zwischen der zerfallenen Retina. Der zweite grosse Herd liegt dem eben beschriebenen gegenüber auf der temporalen Seite, etwas hinter dem Aequator. Er ist vorwiegend subretinal und treibt die Netzhaut buckelförmig nach innen, dringt aber an einer Stelle auch zwischen die Körnerschichten, diese weit auffasernd und auseinanderzerrend. Die hier befindlichen retinalen Gefässe haben stark infiltrierte Wandung und um sie herum findet sich eine starke Rundzellenanhäufung. Man sieht ausserhalb der Gefässe zahlreiche zerfallene, schemenhafte, rote Blutkörperchen, die mit Sicherheit als Hämorrhagien zu deuten sind. Die Pigmentepithelschicht liegt hier intakt auf der Chorioidea. Die Netzhaut ist fast in ihrem ganzen Verlauf durch subretinales Exsudat stark gefaltet. Am massigsten ist dasselbe an der eben beschriebenen Stelle und um die Papille herum, wo es die Retina zu einer mit den Stäbchenzapfenschichten aufeinanderliegenden Falte zusammengeschoben hat. Die Papille liegt im normalen Niveau und ist von einem kernreichen Exsudat bedeckt. Der Opticus zeigt keine Infiltration, die in ihm verlaufende Vene und Arterie sind beide bluthaltig und haben normale Wandungen.

Die Retinalgefässe sind ebenfalls fast durchweg bluthaltig, zeigen aber meistens infiltrierte Wandungen. Es finden sich vielfach kleine Blutaustritte in der Retina, die meistens auf die Nervenfaserschicht beschränkt sind, stellenweise aber auch bis auf die äussere Körnerschicht herabreichen. Die ausgedehntesten retinalen Blutungen befinden sich dem grossen Chorioidealherd gegenüber. Thrombenbildung an den Netzhautgefässen ist nirgends nachweisbar. Die Stäbchenzapfenschicht ist fast frei von Rundzelleninfiltration, aber teilweise stark aufgefasert.

Die übrigen Schichten der Retina sind herdförmig in geringem Grade infiltriert und mit Fibrin durchsetzt. Sie sind infolgedessen wesentlich verbreitert, am meisten die Nervenfaserschicht, die verhältnismässig am schwersten gelitten hat. Die Membrana limitans interna ist grösstenteils zu Grunde gegangen, die M. limitans externa fast überall erhalten. Die Retina liegt der Chorioidea nur in ganz kleinen Bezirken an, meistens ist sie durch ein Exsudat von ihr getrennt, in dem fibrinhaltigere Partien mit stark eitrig infiltrierten abwechseln.

Die Chorioidea ist fast überall stark verdickt, stellenweise bis auf das Vierfache ihrer normalen Dicke, und zeigt durchweg cirkumskripte Infiltrationsherde, die vorwiegend aus Rundzellen bestehen. Diese Herde liegen meistenteils an der retinalen Seite, während die Schicht der grossen Gefässe in der peripheren Hälfte im allgemeinen frei bleibt. Eine Infiltration oder Wandverdickung der Gefässe besteht nicht. Im Bereiche des

grossen Chorioidealherdes ist die Aderhaut fast völlig zerstört und in einen grossen Eiterherd umgewandelt, der fast nur aus Rundzellen besteht und als grosser Buckel in das Augeninnere vorspringt. Dass er nicht diffus in die Infiltration der Netzhaut übergeht, liegt hauptsächlich an der Lamina elastica, die nur an wenigen Stellen kleine Unterbrechungen zeigt.

Die Retina ist, wie oben erwähnt, in diesem Bezirke ebenfalls stark von Rundzellen durchsetzt, jedoch wesentlich geringer als die angrenzende Chorioidea. Auch die Sklera zeigt in der Gegend der Impressionsstelle, also dem Chorioidealherd benachbart, einige kleine circumskript infiltrierte Partien, ist aber im übrigen nicht verdickt und völlig normal.

Bakteriologischer Befund.

Der vordere Bulbusabschnitt ist völlig frei von Kokken. Dieselben beginnen erst kurz vor dem Aequator und bevorzugen auffallend das subretinale Exsudat. An der Stelle des grossen Chorioidealherdes sind sie in ihm, aber auch in der Retina und im Glaskörper nachweisbar, und zwar überall als Diplokokken mit teilweise typischer Lanzettform, bisweilen in kurzen Ketten zu 4 Gliedern. Kapseln sind an einigen Stellen andeutungsweise vorhanden. Kokkenhaufen finden sich nicht, vor allem sind die Gefässe völlig frei von Kokken. In dem übrigen Bulbusabschnitt sind sie ebenfalls zahlreich vertreten, aber nur im subretinalen Exsudat, hier bis an die Papille heranreichend. In Retina und Chorioidea sind die Pneumokokken nicht vorhanden, einige wenige liegen in der Stäbchenzapfenschicht.

Linkes Auge: Die Cornea ist nicht infiltriert, Epithel überall erhalten, das Endothel auf weite Strecken hin zu Grunde gegangen. Im Kammerfalz liegen einige vereinzelte Leukocyten. Die Iris ist von einem, nicht ganz ihre Dicke erreichenden, fibrinreichen Exsudat gleichmässig bedeckt, das an seiner freien Oberfläche am stärksten von Leukocyten durchsetzt ist. Die Iris zeigt eine starke Rundzelleninfiltration und ist ungleichmässig verdickt. Die Infiltration nimmt nach der Rückfläche hin an Intensität zu. Die Verdickung der Gefässwandungen ist recht erheblich. Der Pigmentbelag ist zum Teil losgelöst und haftet an der vorderen Linsenkapsel, mit der die Iris ausgedehnt verklebt ist. Die Linse ist vor der Einbettung entfernt worden. Die hintere Kammer wird von einem weitmaschigen, kernärmeren Fibrinnetz ausgefüllt. Der Ciliarkörper zeigt eine ziemlich gleichmässige, mittlere Rundzelleninfiltration und ist nur wenig verdickt. Die Ciliarfortsätze bieten das Bild beginnender eitriger Einschmelzung. Ihre Struktur ist in den peripheren Partien grösstenteils verloren gegangen und das Pigmentepithel an wenigen Stellen erhalten geblieben. Ihre Spitzen sind gleichsam in dichte Eitermassen eingebettet.

Der Glaskörper ist nur in den dem Ciliarmuskel unmittelbar benachbarten Partien fibrinreich und kernärmer. An diese kaum 2 mm breite Zone schliesst sich ohne scharfe Grenze der vollständig eitrig zerfallene Glaskörper an, der ausschliesslich aus Rundzellen besteht. In ihm lassen sich noch einige unregelmässige Züge intensivster Infiltration erkennen, die ihn nach allen Richtungen hin durchsetzen und zerfallenen Netzhautschichten häufig zu entsprechen scheinen.

Die Netzhaut ist in ihrer Kontinuität zerstört, und es ist kaum die Hälfte von ihr bruchstückweise im Glaskörper suspendiert. Am besten sind die Körnerschichten und stellenweise die Nervenfaserschicht erhalten. Alle Schichten sind stark rundzellig infiltriert und erheblich verbreitert. Die noch in der Nervenfaserschicht erhaltenen Gefässe zeigen eine sehr erhebliche Wandverdickung und ihre Umgebung ist dicht mit Rundzellen durchsetzt. Die Wandungen zeigen eine strukturlose Färbung, in der keine Einzelheiten mehr erkennbar sind. Die Papille ist mit eitrigem Exsudat bedeckt, aber

nicht prominent. Ihre Infiltration geht nicht über die Lamina cribrosa hinaus.

Der Opticus und die Sehnervenscheiden sind normal, die Arterie blutleer, in der Vene sind noch einzelne zerfallene Blutkörperchen enthalten. Eine Arterie am Papillenrande zeigt eine leichte Wandverdickung und geringe Rundzelleninfiltration in ihrer Umgebung.

Die Chorioidea ist ebenfalls hochgradig alteriert. Sie ist in ihrer Struktur um die Papille herum etwa auf 3 mm weit erhalten. Ihre Dicke beträgt mehr als das Doppelte der Norm, und sie zeigt sich von circumskripten Infiltrationsherden durchsetzt. Weiterhin geht die Chorioidea in eine diffus eitrige Masse über, in der nur die Lamina elastica stellenweise auftaucht. In unmittelbarer Nähe des Ciliarkörpers wird dann die Aderhaut wieder andeutungsweise differenziert. Zu beiden Seiten der Papille sind die grossen Chorioidealgefässe erhalten und bieten keine Infiltration oder Wandverdickungen dar; sie sind teilweise bluthaltig.

Die Sklera ist in ihrer vorderen Hälfte normal, am Aequator beginnt aber auch in ihr eine streifenförmige Infiltration, die nach hinten etwas zunimmt und mehr in den äusseren Schichten gelegen ist. Die Sklera ist durchweg in der hinteren Bulbushälfte mässig verdickt.

Bakteriologischer Befund. Die Diplokokken finden sich im Glaskörper zerstreut und zwar in grösster Anzahl im hinteren Bulbusabschnitt. Sie haben die Tendenz der zugförmigen Anordnung und lassen einzelne Partien zwischen sich, die völlig frei von Kokken sind. Stellenweise sind förmliche Klumpen von Kokken vorhanden, auch Ketten von 4—6 Gliedern finden sich. An einer Stelle, die zwischen den beiden Körnerschichten eines im Glaskörper suspendierten Netzhautstückes liegt, sieht man in einer grösseren Schnittserie über ca. 2 Gesichtsfelder verstreut ausgesprochen lange Ketten bis zu 16 Gliedern. In fast sämtlichen Netzhautfragmenten liegen relativ viel Kokken.

Die Vorderkammer mit Iris und Ciliarkörper sind frei von Kokken. In der Chorioidea sind sie zwar vorhanden, aber sehr spärlich. Dabei ist es interessant, zu sehen, wie ihnen die Lamina elastica ein fast unübersteigliches Hindernis bietet, denn man kann die Pneumokokken oft jenseits der Lamina in grosser Menge beobachten, während chorioidealwärts von der Lamina in dem Eiter kein einziger Diplokokkus vorhanden ist. In den wenigen erhaltenen Gefässen sind keine Kokken nachweisbar, in einem grösseren Retinalgefäss liegen sie aber dicht um die Gefässwand gruppiert, als wenn sie eben das Lumen verlassen hätten. Involutionsformen sind relativ wenig anzutreffen, jedoch nehmen viele Diplokokken die Gram'sche Färbung sehr schlecht an, während andere wundervoll blauschwarz gefärbt erscheinen. Kapseln sind nur selten vorhanden, die Lanzettform tritt dagegen meistens sehr schön zu Tage. Sklera und Opticus sind frei von Kokken.

Wenn ich die wesentlichsten Punkte des Falles noch einmal kurz zusammenfasse, so ergibt sich, dass es sich um eine primäre rechtsseitige Pneumonie gehandelt hat. Am 2. Tage nach der Krise erkrankte das linke Auge, am 5. das rechte Auge. Die Metastase ist dadurch zu Stande gekommen, dass eine vereiterte Bronchiallymphdrüse in die rechte Lungenvene durchgebrochen ist. Es fanden sich ferner eine metastatische Meningitis und Abszesse in der einzigen Niere.

Am rechten Auge ergab die Untersuchung eine Iritis mit Exsudatbildung, eine diffuse Infiltration des ganzen Glaskörpers und eine ausgedehnte Chorioiditis diffusa und Retinitis mit zahlreichen kleinsten Blutungen. Im Augeninnern fanden sich vor allem zwei grosse Herde, von denen der eine in der Chorioidea, der andere subretinal gelegen war. Ausserdem bestand ein ausgedehntes flaches subretinales Exsudat. Die Pneumokokken wurden in dem grossen Chorioidealherd und der angrenzenden Retina und Glaskörper gefunden, ferner in dem ganzen subretinalen Exsudat. In den Gefässen, dem Opticus und den Sehnervenscheiden waren keine Kokken.

Am linken Auge bestand ebenfalls eine eitrige Iritis mit Exsudatbildung. Glaskörper, Retina und teilweise die Chorioidea sind eitrig eingeschmolzen. Die Pneumokokken finden sich im ganzen Glaskörper und der Retina in grossen Massen, teilweise in grösseren Haufen. In der Chorioidea sind nur wenige, in den Gefässen keine Kokken. Opticus und Sehnervenscheiden normal.

Durch die Tierimpfung und die Kulturen wird der Pneumokokkenbefund voll bestätigt.

Es ist in neuerer Zeit von Axenfeld und Peters (8) darauf hingewiesen worden, dass nach Pneumonie häufiger ganz leichte und gutartige Metastasen im Auge auftreten, die spurlos ausheilen können.

Die Herde variieren in der Grösse von $^1/_8$ bis 1 Papillendurchmesser, sind rund, weissgrau und deutlich prominent mit verschwommenen Grenzen. Da diese Herde bisweilen keine subjektiven Erscheinungen machen, so sind sie zweifellos in vielen Fällen übersehen worden, und man wird gut tun, bei Pneumonieen auf solche Herde zu fahnden.

Der oben erwähnte Umstand erklärt wohl das starke Ueberwiegen der Fälle von schwereren Metastasen im Auge. Merkwürdig bleibt, dass unter diesen vielen Fällen bisher nur siebenmal einwandsfrei Pneumokokken im Auge nachgewiesen werden konnten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie teilweise übersehen worden sind, denn einmal sterben die aus dem Augeninnern verimpften Pneumokokken sehr schnell ab, andererseits sind sie auch im Nährboden sehr wählerisch.

Wenn ich in unserem Falle zunächst die Frage des Ausgangspunktes der Infektion am Auge erörtere, so ist am linken Auge die Ansiedlung der Mikroorganismen wahrscheinlich in der Retina erfolgt. Wir sehen nämlich an den Retinagefässen heftige

entzündliche Veränderungen mit Rundzelleninfiltration der Umgebung, während die Chorioidealgefässe keine entzündlichen Erscheinungen darbieten. Ferner finden sich die Mikroorganismen zahlreich im Glaskörper und in der Retina, während sie in der Aderhaut kaum anzutreffen sind. Am rechten Auge ist meiner Meinung nach die Infektion von der Retina und Chorioidea zugleich erfolgt. Der grosse Aderhautherd mit seiner durch die Lamina elastica cirkumskript gebliebenen Eiterung kann nur von der Chorioidea selbst ausgegangen sein.

Bei dem subretinalen Herd ist die Entscheidung schwieriger, denn die Kokken finden sich ausschliesslich in dem subretinalen Exsudat und können von beiden Augenhäuten dort hineingelangt sein. Ich möchte hier das Hauptgewicht wiederum auf die Gefässveränderung legen. Die Netzhautgefässe zeigen sich durchweg infiltriert, und ihre Umgebung ist stark entzündet, die Aderhautgefässe bieten dagegen gar keine entzündlichen Erscheinungen dar. Ich glaube mich daher berechtigt, den Ausgangspunkt der Metastase, abgesehen von dem grossen Aderhautherd, in die Netzhaut zu verlegen. Dass die Infektion nicht sekundär von den Meningen erfolgt ist, wird durch die Intaktheit der Optici und Sehnervenscheiden bewiesen. Es erscheint vielleicht befremdlich, dass sich die Kokken im rechten Auge fast ausschliesslich im subretinalen Exsudat angesiedelt haben. Hierfür können zwei Gründe vorliegen. Entweder haben die Kokken in dem Exsudat ihren günstigsten Nährboden gefunden, sei es, weil die vom Blut mitgeführten Antitoxine nicht bis hierher gelangen konnten, sei es, dass die verhältnismässig stagnierende Flüssigkeit ihre Vermehrung begünstigte, oder sie sind von dem grossen Aderhautherd in das subretinale Exsudat gelangt. Die in die Retinalgefässe verschleppten Kokken können ja in der Membrana limitans externa ein Hindernis gefunden haben. Dass der vordere Bulbusabschnitt frei von Mikroorganismen geblieben ist, stimmt ja mit den meisten früheren Befunden der Autoren überein.

Auffallend ist vielleicht, dass sich in den Gefässen keine Kokken haben nachweisen lassen, aber diese Tatsache ist wohlbekannt, und Axenfeld (3) erklärt sie durch die Eigentümlichkeit der Pneumokokken, nach der Embolie sich schnell in das umgebende Gewebe zu verteilen.

Literatur.

(Es sind nur die in der Arbeit citierten Abhandlungen aufgenommen.)

1. 1892. Herrnheiser, Beiträge zur Kenntnis der metastatischen Entzündungen im Auge und der Retinitis septica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 393.

2. 1892. Mitvalsky, O septickych zànetech oka. Sbornik lek. III. H. 2, 3.
3. 1894. Axenfeld, Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders in ihrer Aetiologie und prognostischen Bedeutung. Gräfe's Archiv. Bd. 40. S. 1.
4. 1896. Despagnet, Deux cas d'irido-choroïdite suppurative par auto-infection. Recueil d'ophtalmologie. p. 523.
5. 1897. Ferri, Infezione endogena dei bulbi oculari da pneumococchi di Fränkel.
6. 1901. Bull, Metastatic chorioiditis occurring in the course of pneumonia, due to grippe. Transactions of the americ. Ophth. Society Thirthy seventh annual. meeting. p. 316.
7. 1901. Petit, Ophtalmie metastatique de l'oeil gauche ulcère serpigineux de l'oeil droit conjunctivite bilatérale à pneumocoques chez une malade atteinte de pneumonie. Annales d'oculistique. Tome 126. p. 186.
8. 1901. Peters, Ueber Veränderungen im Augenhintergrunde bei Pneumonie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 392.

V.

Aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik zu Marburg.

Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens und des Stirnlappens beobachteten Symptome

mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome.

Von

ALBERT HERMANN KRÜGER,

approbiertem Arzte aus Viets a. d. Ostbahn.

II.

Erkrankungen des Stirnlappens.

Wir fassen unter dem Stirnhirn dasjenige beim Menschen sehr grosse Gebiet zusammen, das an der Convexität bis an die vordere Centralwindung reicht, mit seiner Basis besonders die obere Wand der Orbitae bedeckt und hier nach hinten vom Infundibulum und der Fossa Sylvii begrenzt wird. Das Mark des Stirnlappens bildet einen Teil des Centrum ovale, und nach hinten grenzen wir es durch die von Nothnagel (39) angegebene Linie ab, welche vom vorderen Rande der vorderen Centralwindung der Rolando'schen Furche parallel nach innen und hinten verläuft.

Hinsichtlich der physiologischen Bedeutung des Stirnlappens sind die den Centralwindungen am nächsten gelegenen Bezirke und die dritte Stirnwindung genauer bekannt. Im hinteren Teile der oberen Stirnwindung, besonders in deren medialer Seite, dem Gyrus marginalis, liegt ein Rindencentrum für die willkürlichen Bewegungen des Rumpfes [Munk, Wernicke (28)] und im Fusse der zweiten Stirnwindung ein Centrum für die Bewegungen der Augen und des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite. Diese Lokalisation stützt Bruns (8) durch einige Fälle. Schon Fritsch und Hitzig (17) haben im Jahre 1870 bei elektrischer Reizung einer Stelle vor dem oberen Ende der vorderen Centralwindung, ungefähr vor der Stelle für die obere Extremität und über derjenigen für den Hypoglossus beobachtet, dass dabei Bewegungen des gekreuzten Auges bald gegen die Stirn, bald gegen die Schläfe zu erfolgten. Ferrier (12) fand nach einseitiger Läsion die Unfähigkeit, den Kopf und die Augen nach der gegenüberliegenden Seite zu drehen. „Eine Reizung der postfrontalen, der Praecentralfurche dicht anliegenden Gegend [Ferrier's (11) Centrum 12] ruft Oeffnen der Augenlider, Dilatation der Pupillen und konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Seite hervor. Im Moment der Zerstörung dieser Gegend in einer Hemisphäre entsteht immer eine vorübergehende Deviation des Kopfes und der Augen nach der Seite der Läsion." Horsley und Beevor (24) fanden, wie es auf ihrem Schema der motorischen Rindenfelder angegeben ist, durch feinste elektrische Reizung des Fusses der ersten Stirnwindung Bewegungen des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, durch Reizung des Fusses der zweiten Stirnwindung gleichzeitige Bewegung des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Seite, durch Reizung des Fusses der dritten Stirnwindung Bewegungen der Augen nach der entgegengesetzten Seite und zur Mittellinie. Diese Lokalisation von Horsley und Beevor (24) für die Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes scheint allmählich eine allgemeine Anerkennung zu finden. Neuerdings ist sie in v. Monakow's (36) Werke zur Aufnahme gekommen. Verschiedene Erfahrungen, welche bei elektrischen Reizungen der postfrontalen Region am menschlichen Gehirn bei Gelegenheit von Operationen gemacht wurden, haben die Gültigkeit der Gehirnkarte von Beevor und Horsley (24) auch für das menschliche Gehirn nachgewiesen. Mills (32) reizte in einem Falle beim Menschen die Gegend des

Operculum und konnte von dieser Region bei Reizung der vordersten Partie — hinteres Endstück der zweiten Stirn- und hinterer oberer Ast der dritten Stirnwindung — konjugierte Augenablenkung nach der entgegengesetzten Seite erzielen. Eine weitere Bestätigung der Annahme, dass die Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes ein Rindencentrum im Fusse der zweiten resp. dritten Stirnwindung, also ganz dicht dem Facialiscentrum benachbart hat, ist nach Oppenheim (40) in der beobachteten Gesetzmässigkeit des Fortschreitens von Reizerscheinungen zu erblicken, in derselben Weise, wie die Centren im Gehirn gelegen sind: in horizontaler Richtung nacheinander Aphasie, Facialislähmung und Déviation conjuguée, in aufsteigender Richtung nacheinander Déviation conjuguée, Facialis, Arm, Bein, in absteigender Richtung nacheinander Bein, Arm, Facialis, Déviation conjuguée.

In neuerer Zeit hat Klaas (26) einen Fall mitgeteilt, welcher m. E. unzweifelhaft beweist, dass ein Centrum für die willkürliche Seitwärtswendung beider Augen, auch des Kopfes, an der von Ferrier (11) angegebenen, von Beevor, Horsley, Mott und Schäfer (1) genauer lokalisierten Stelle liegt, nämlich in der postfrontalen Region, speziell in dem Fusse der zweiten und dritten Stirnwindung. Müller (37) schliesst sich der Anschauung voll und ganz an und glaubt sich zu der Annahme berechtigt, dass das Centrum für die seitliche Drehung des Kopfes unterhalb desjenigen für die konjugierte Seitwärtswendung der Augen liegt. In jüngster Zeit will Silex (50) durch eine Reihe von Versuchen am Hunde das Hitzig'sche Centrum für einseitige Bewegungen des gekreuzten Auges bestätigt haben. Er hält dasselbe für das Centrum des Abducens und Obliquus superior, während für den Oculomotorius eine andere Gehirnstelle in Betracht kommen müsse. Nach v. Bergmann und Hitzig (2) findet man ein motorisches Centrum für Levator palpebrae superioris ungefähr vor dem oberen Ende der vorderen Centralwindung, vor der Stelle für die obere Extremität und über derjenigen für den Hypoglossus und den sogenannten Augenfacialis (Musculus orbicularis palpebralis und Musculus frontalis); seine Läsion bedingt eine Lähmung des Muskels der gegenüberliegenden Seite.

Im Fusse der dritten linken Stirnwindung findet sich das motorische Sprachcentrum und weiter nach hinten, in der Pars opercularis [v. Monakow (36)] das Centrum für die Bewegungen

der Zunge, des Mundes, teilweise sogar auch des Kehlkopfes und den sogenannten Augenfacialis lokalisiert.

Die vorderen Gebiete und ihr Mark sind in ihrer Funktion wenig bekannt. Ferrier, Goltz (13) und in neuer Zeit Flechsig (15) legen dem Stirnhirn eine besondere Bedeutung für die höheren psychischen Funktionen, den Intellekt, bei; Flechsig (15) sucht hier das wichtigste seiner sogenannten Associationscentren, das vordere, welches durch die vordere Hälfte der ersten und den grössten Teil der zweiten Stirnwindung gebildet wird und den Gyrus rectus einschliesst. Affektionen dieses Bezirkes sollen geistige Störungen hervorrufen, die im Allgemeinen den Charakter der Demenz zeigen.

Hinsichtlich der Erkrankungen des Stirnhirns ist zu betonen, dass Tumoren und Eiterherde keinerlei Herdsymptome zu bedingen brauchen, namentlich wenn die Erkrankung im vorderen und medialen Bezirke sitzt [Nothnagel (39), Wernicke (57), Oppenheim (40), v. Monakow (36)].

Für die Betrachtung teilen wir das Frontalhirn. Wir wollen zunächst nach Ausschluss der vorderen Lippe der Praecentalfurche und der dritten Stirnwindung nur die übrig bleibenden Windungsbezirke der ersten und zweiten und den vorderen Teil der dritten Stirnwindung in Berücksichtigung ziehen.

Nach den neueren Forschungen [Ferrier, Allen Starr, Knapp (14), Welt (53)], besonders denen von Flechsig (15), welchem sich auch v. Monakow (36) anschliesst, ist als unzweifelhaftes Herdsymptom die Beeinträchtigung der seelischen Funktionen oder eine ausgesprochene Psychose aufzufassen, wenn sie frühzeitig auftritt. L. Bruns (7) will von den psychischen Symptomen nur die recht häufig bei Stirnhirntumoren konstatierte sogenannte Witzelsucht gelten lassen, die Jastrowitz im Jahre 1889 zuerst als charakteristisch für Stirnhirnerkrankungen erkannt hat und die Oppenheim (40) ihren bezeichnenden Namen verdankt. Es handelt sich um eine gewisse Form der Geistesstörung, den Blödsinn mit eigentümlich heiterer Aufregung, die sogenannte Moria. Ueber den Sitz der die psychische Alteration bedingenden Störung sind keine genauen Angaben zu geben, weder ob rechts oder links, noch ob in der Konvexität oder im Marke. Bemerkenswert ist, dass in einigen Fällen, wie in dem von Durante (10) geschilderten, nach der Exstirpation der den Stirnlappen bedrängenden Geschwulst die Geistesstörung sich zurückbildete. Eleonore Welt (52) hat den Begriff der Charakterveränderung bei Stirnhirntumoren

ganz besonders betont. Zwei Fälle von vorübergehenden Charakterveränderungen nach Verletzung des Vorderhirns beobachtete Wendel (54), welcher die Geschichte dieses Symptomes und die einschlägigen Fälle eingehend schildert. Er hält die Rechtsseitigkeit der Affektion, welche von Welt (53), Jastrowitz (25) und Oppenheim (40) schon festgestellt wurde, für keinen zufälligen Befund, glaubt aber in der Lokalisationsfrage unmöglich so weit gehen zu dürfen als Charlotte Welt (53) es 1888 gethan hatte. Sie suchte den Sitz dieser Charakterveränderungen in der Rinde der ersten oder der der Medianlinie nahe liegenden Windungen, eher des rechten als des linken Stirnlappens. Wendel (54) unterscheidet im wesentlichen zwei Gruppen von Charakterveränderungen, erstens die Reizbarkeit, Bösartigkeit, Gewalttätigkeit und zweitens die Witzelei, die mit den Thatsachen in Widerspruch stehende humoristische Auffassung der Lage, die heitere Aufregung. Beide Veränderungen können kombiniert sein. Nach Schuster (49), der in seiner Arbeit 775 Fälle von Hirntumoren mit psychischen Störungen verarbeitet hat, finden sich bei 79,3 pCt. Stirnhirntumoren und nur bei 35,5 pCt. Kleinhirngeschwülsten psychische Störungen. Die geistige Beeinträchtigung war besonders bei bilateralen Erkrankungen sehr gross.

Bruns (7, 8) lehrte neuerdings ein neues Lokalsymptom der Stirnhirngeschwülste kennen, eine Störung der Gleichgewichtserhaltung, deren klinisches Bild mit der sogenannten cerebellaren Ataxie vollkommen identisch ist, die frontale Ataxie. Es tritt Incoordination beim Stehen und Gehen auf; die Kranken haben die Neigung, meist nach der der Lage der Geschwulst entsprechenden Seite zu fallen [Oppenheim (40)]. Bei genauerer Prüfung der älteren Litteratur der Stirnhirngeschwülste finden sich Bemerkungen über Gleichgewichtsstörungen nicht selten verzeichnet. Ladame (29), der die Litteratur bis zum Jahre 1865 zusammen getragen hat, erwähnt allerdings noch nichts, was auf einen Zusammenhang zwischen Stirnhirn und Gleichgewichtserhaltung schliessen liesse. Nothnagel (39) giebt als sehr fragwürdige Ursache der Ataxie nur die Läsion der Grosshirnoberfläche der Centralwindungen und der Scheitellappen an, thut also des Stirnhirns nicht Erwähnung. Dagegen berichtet Bernhardt (3). dass unter 28 allein im Stirnlappen einer oder noch häufiger beider Seiten sitzenden Geschwülste 8 Fälle — also etwa 30 pCt. — durch Störungen des Gleichgewichts, wie Unsicherheit beim Gehen, Abweichung nach einer Richtung und Unvermögen,

zu stehen, ausgezeichnet waren. Wernicke (58) beschreibt einen Tumor des linken Frontallappens mit schwankendem, unsicherem Gange, mit der Neigung, nach rückwärts zu gehen. Die amerikanische Litteratur über diesen Gegenstand ist von Williamson (59) zusammengetragen. Derselbe giebt ausser zwei eigenen Beobachtungen über Stirnhirntumoren mit ataktischen Symptomen eine Sammlung von 50 Stirnhirnaffektionen — darunter 46 Tumoren. Ataxie fand sich in 14 Fällen, also in 28 pCt.; interessant ist, dass bei 6 Fällen dieser Art ebenfalls die Kniereflexe fehlten. Einen viel grösseren Prozentsatz konstatiert Oppenheim (40), welcher unter 11 Fällen von Stirnhirntumoren 9 mal mehr oder weniger starke Ataxie bis zu den höchsten Graden beobachtet hat. Ferner liegen solche Beobachtungen von Moeli (35), Hebold (21) und ein Fall von Singer (51) vor. Bruns (7) erklärt dieses Symptom wie Moeli (34) und Wernicke (55) durch eine Parese der für die Bewegungen des Rumpfes in Betracht kommenden Muskeln, durch eine Läsion der Rumpfmuskelcentren Munk's. Oppenheim (40) erkennt das an, betont aber, dass die Benommenheit diese Anomalie in stärkerem Grade hervortreten lässt. v. Monakow (36) jedoch ist eher geneigt, die Ataxie als durch Fernwirkung auf das Kleinhirn entstanden zu erklären.

Oppenheim (40) hat auch tonische Krämpfe der Rumpf-, Hals- und Nackenmuskulatur beobachtet sowohl mit Emprosthotonus als auch mit Opisthotonus, in einem Falle auch andauernde Nackensteifigkeit bei einem jungen Manne, der an einem Tumor des linken Frontallappens litt. In zwei von Hitzig und Bramann (23) mitgeteilten Fällen, in denen die Neubildung sich bis in den hinteren Abschnitt des rechten Stirnlappens erstreckte, war der Kopf dauernd nach links rotiert und geneigt. In einem von Hebold (21) mitgeteilten Falle war der Kopf permanent nach vorn und rechts geneigt; der Tumor sass im rechten Stirnlappen. Runkwitz (45) beschreibt Opisthotonus und starke Spannung der Rückenmuskeln in einem Falle von Tumor des rechten Stirnlappens.

Zu erwähnen sind ferner die Behauptungen von Modica und Audenio (33), dass die vorderen Stirnwindungen mit der Regulierung des Stoffwechsels in gewisser Beziehung stehen; sie stützen sich hierbei auf ihre Experimente, deren Resultate angeblich auch durch Erfahrungen am Menschen bestätigt sein sollen. Müller (37) hält es nicht für unwahrscheinlich, dass eine erhebliche Reduktion des Ernährungszustandes bis zur hochgradigen Abmagerung, wie sie häufig eintritt, in letzter Linie

auf eine Alteration uns noch unbekannter cerebraler Centren, welche auf den Stoffwechsel gewisse regulatorische Einflüsse ausüben, zurückzuführen ist.

Relativ oft sind Epilepsie und hysteriforme Krämpfe konstatiert. Das Einsetzen des rindenepileptischen Anfalles in den Muskeln, welche Augen und Kopf nach der Seite drehen, berechtigt zu der Vermutung, dass die Geschwulst von den hinteren Abschnitten der Stirnwindungen ausgeht. Dasselbe gilt für den Beginn des Krampfes in den Hals- und Rumpfmuskeln (Beugung des Kopfes nach vorn, Emprosthotonus) [Müller (37)]. Halbseitige, eine Körperhälfte sofort im ganzen befallende Krämpfe sind nicht selten; sie zeigen sich aber fast stets neben Jackson'schen Konvulsionen oder epileptischen Anfällen.

Wenn wir uns nun der Anschauung anschliessen, dass der Stirnlappen zu den Muskeln in Beziehung steht, welche den Kopf und die Augen zur Seite drehen, so ist ein ausgesprochenes Herdsymptom in der Déviation conjuguée [von Prévost (42)] des Kopfes und der Augen zu erblicken. Bei der konjugierten Deviation haben die Augen eine von der Norm abweichende, aber durchaus parallele Stellung eingenommen. Der Grad der Abweichung ist auf beiden Augen der gleiche. In der Regel ist der Kopf nach derselben Seite gedreht. Das Symptom ist bald Lähmungs-, bald Reizerscheinung [von Monakow (36)]. 1868 hat Prévost (42) zuerst dieses Symptom für die topische Diagnostik der Hirnkrankheiten nutzbar zu machen gesucht. Er hebt das häufige Vorkommen in Fällen von Hemiplegie hervor und unterscheidet die Abweichung der Augen nach dem Sitz der Läsion, bei Hemisphärenverletzung nach der kranken Hemisphäre hin und bei Verletzung im Isthmus encéphalique nach der der Verletzung entgegengesetzten Seite (Conclusion III et IV). Landouzy (30) vervollkommnete die Prévost'sche Regel in der Weise, dass er bewies, dass bei Reizungszuständen mit Konvulsionen die Déviation conjuguée nach der dem Grosshirnherde entgegengesetzten Seite gerichtet war und bei Lähmungszuständen nach der dem Grosshirnherde entsprechenden Seite. Es handelt sich hier um eine durch einen einseitigen Herd hervorgerufene Störung, welche bilateral vertretene, synergisch wirkende Muskelgruppen befällt. Die Erscheinung beruht nach Wernicke (56) auf dem überwiegenden Einfluss einer Hemisphäre. Wenn auch jede Hemisphäre den Augenbewegungen nach beiden Seiten hin vorsteht, so überwiegt doch der Einfluss der Hemisphäre auf Bewegungen

BOSTON MEDICAL LIBRARY JUL 1 1914

der Augen und des Kopfes nach der der gereizten Hemisphäre gegenüberliegenden Seite ganz entschieden; und aus der Thatsache, dass die konjugierte Augenabweichung nach einer Seite hin bilateral versorgt ist, d. h., dass die Bewegung beider Bulbi nach beiden Seiten hin durch jede der beiden Gehirnhemisphären beeinflusst werden kann, erklärt sich auch die leicht eintretende Ausgleichung der seitlichen Ablenkung der Augen und des Kopfes, indem die betreffenden Bewegungen nicht unter dem ausschliesslichen Einfluss der gekreuzten, sondern auch der gleichseitigen Hemisphäre stehen, welch letztere dann für die erstere eintritt. Die Dauer des Symptomes ist gewöhnlich nur eine kurze; sei währt einige Stunden bis Tage. Es bleibt meist nur eine reine Parese der Seitwärtswender (Nystagmus) übrig [von Monakow (36)]. Leichtenstern (31) beobachtete viel häufiger eine Parese der Seitwärtswender der Blicklinie als die immerhin seltene konjugierte Deviation bei Grosshirnhemiplegikern. Doch sind auch einige, wenn auch recht seltene Fälle bekannt, in denen das Symptom längere Zeit anhielt. Diese Erscheinung übrigens, dass hier zwei korrespondierende, nicht symmetrisch gelegene Augenmuskeln betroffen werden, zeigt sehr deutlich, worauf Gowers (18) hinweist, dass im Gehirn viel mehr die Bewegungen als die einzelnen Muskeln an sich repräsentiert sind. Was die für die Erregung der Augenmuskeln bestimmten corticalen und reflektorischen Bahnen anlangt, so sind nach Bernheimer (5) und v. Monakow (36) allerdings viele Stellen der Grosshirnrinde bekannt, von welchen aus Erregungsimpulse für die Augenbewegungen ausgehen können. Experimentell können bei Anwendung von stärkeren Strömen Seitwärtswendungen der Augen fast von allen Rindenpartien aus, dann jedoch nicht in isolierter Weise hervorgerufen werden [v. Monakow (36)]. Die Wege, auf welchen diese Impulse ablaufen, sind aber anatomisch noch nicht nachgewiesen. Jedenfalls dürften von verschiedenen Stellen der Gehirnoberfläche, welche durch Associationsfasern mit einander verbunden sind, Projektionsfasern durch die innere Kapsel zur Haube und zur Gegend der Kerne der Augenmuskeln verlaufen. Die Angaben von Knoll, Luciani, Sepilli u. a. (27), dass von verschiedenen Stellen des Gehirns aus durch mechanische und Gefässreize rasch vorübergehende Augenbewegungen zustande kommen, weisen darauf hin, wie reich und innig die verschiedenen Rindencentren durch Associationsfasern direkt, oder ganz besonders durch Kontakte, mit einander in Beziehung treten.

Ein seltenes Symptom bilden automatische und Zwangs-

bewegungen in den Gliedmassen der gekreuzten Seite [Oppenheim (40)].

Eine Verletzung der dritten linken Stirnwindung hat, wie schon Nothnagel (39) in seinen diagnostischen Sätzen angiebt, eine sofortige Aphasie ohne jede motorische Lähmung zur Folge. Diese motorische Aphasie vom Typus Broca ist aber auch bei den Tumoren des rechten Stirnlappens mehrfach beobachtet worden [in Bernhardt's Kasuistik, Fall von Annandale (3)]. Es giebt andererseits eine nicht so geringe Zahl von Beobachtungen, in denen Aphasie dauernd vermisst wurde [Wernicke (58)]. Als ihr Vorläufer und Begleiter tritt die Bradyphasie auf. Nothnagel (39) allerdings, der die Bradyphasie in einem Falle von Tumor des linken Stirnhirns konstatierte, hält dieses Symptom für ein Produkt des Stupors. Agraphie ist als Begleiterscheinung der motorischen Aphasie bei Stirnlappengeschwülsten mehrfach konstatiert worden. Sie ist jedoch nie ein Herdsymptom, sondern vielleicht durch eine Verletzung des Schreibecentrums bedingt [Oppenheim (40)]. v. Monakow (36) giebt ausser der Aphasie, der fast immer nahezu vollständigen Aufhebung der willkürlichen Sprache, noch eine ganze Reihe von feineren Störungen an, welche die Aphasie begleiten. Diese Defekte sind wohl erklärlich, wenn man bedenkt, dass diese Windung ein sehr kompliziertes Fasersystem, welches v. Monakow (36) darstellt, enthält und dass das motorische Sprachcentrum mit zahlreichen Stellen des Gehirns verbunden ist. Es werden bei Schädigung der verschiedensten Faserzüge auch verschiedene Begleitsymptome beobachtet. Doch betont er, dass durch Zerstörungen innerhalb der Broca'schen Windung und vor allem der ventralen, innerhalb der Sylvi'schen Grube gelegenen Partie derselben meist motorische Aphasie ohne Agraphie geschildert wird. Wo die motorische Aphasie nur eines von den vielen Zeichen eines Hirntumors bildet und verschwommen, unrein und unvollkommen entwickelt ist, darf sie nicht das Fundament für die Lokaldiagnose abgeben; wenn sie jedoch frühzeitig auftritt in einem Stadium, in welchem die allgemeinen Hirndrucksymptome noch wenig ausgeprägt sind, ist sie für die Lokaldiagnose verwertbar.

Die übrigen bei Stirnhirntumoren beobachteten Symptome sind Nachbarschaftssymptome. Besonders Nothnagel (39) hebt hervor, dass aus dem ihm vorliegenden Beobachtungsmaterial noch nie ein stationärer Ausfallsherd im Fusse der Stirnwindungen und sicher auf diese beschränkt bekannt ist, welcher motorische Symptome erzeugt hätte. Wird aber das ganze Gebiet der

dritten Stirnwindung durch einen Herd zerstört oder ausgeschaltet, dann haben wir je nach dem Umfange des Herdes eine motorische Aphasie, rechtsseitige Facialisparese, eine Parese der Zungemnuskulatur und wahrscheinlich auch des gegenüberliegenden Stimmbandes (v. Monakow), d. h. das Bild der faciolingualen Monoplegie. Handelt es sich um Reizwirkungen im Bereiche der fraglichen Windung, dann können statt Lähmungs-, Reizerscheinungen auftreten, meist in der Art der Jackson'schen Epilepsie. Es stellen sich zuerst konvulsive Zuckungen im Gebiet des Facialis und vielleicht noch des rechten Armes ein. Die an solche Vorgänge sich anschliessenden Sprachstörungen tragen indessen nie den Charakter des Reizes, sondern stets den der motorischen Aphasie. Sehr häufig führen die Tumoren, namentlich wenn sie dem hinteren Bereiche des Stirnhirns angehören, zu Herdsymptomen der benachbarten Centralwindungen. In aufsteigender Schwere der Erscheinungen sind folgende Symptome beobachtet: Steigerung der Sehnenreflexe der entgegengesetzten Seite, welche durch eine geringe Beeinträchtigung der motorischen Faserzüge bedingt sind; Paresen im Gebiete der oberen Extremität oder des Facialis, oder eine aus diesem Symptomenkomplex sich entwickelnde Hemiparese, schliesslich völlige Monoplegie oder Hemiplegie. Vorübergehende und dauernde Facialislähmungen sind oft konstatiert; Beobachtungen von ganz isolierten corticalen Facialislähmungen sind nach v. Monakow (36) bis jetzt nicht mitgeteilt. Auf das Facialiscentrum beschränkte corticale Convulsionen sind äusserst selten [Müller (37)]. Ferner kann es zu Jackson'schen Anfällen oder zu hemiplegischen Krämpfen kommen. Diese unbestimmten motorischen Symptome sind in den meisten Fällen zu erkennen. — Von Sensibilitätsstörungen ist in keiner reinen Beobachtung die Rede [Nothnagel (39)].

Zu erwähnen sind noch die Symptome, welche entstehen, wenn der Stirnhirntumor nach der Basis zu wächst. Hier kann es zu Druck auf den Olfactorius und Opticus kommen. Es tritt dann einseitige Anosmie, Neuritis optica und Atrophia nervi optici ein. Meist ist die Atrophie die Folge von Stauungspapille. In anderen Fällen, jedoch recht selten und dann bei grossen Tumoren wurden auch hemianopische Störungen beobachtet; sie entstehen bei Durchbruch oder Druck der Tumoren auf die Basis [Bruns (7)]. Nach Hirschberg (22) finden sich anfallsweise auftretende und rasch vorübergehende Erblindungen als ziemlich regelmässige Begleiterscheinungen besonders der Geschwülste mit basal-medialem Sitze. Der Lid-

reflex ist naturgemäss in den Fällen von Erblindung aufgehoben.

Es kann auch die Usurierung der Orbita Exophthalmus oder eine Verschiebung des Bulbus [Durante (10)] erzeugen Auch einseitige Lähmung der Augenmuskelnerven, besonders Abducenslähmung ist nicht selten. Von Haenel (20) ist einmal eine Ptosis und von Müller (37) in fünf Fällen erwähnt worden, und zwar auf der der erkrankten Hemisphäre entsprechenden Seite. In einem Falle ist von Nystagmus die Rede [Müller (37).]

Durch Druck kann ferner der erste Ast des Trigeminus in Mitleidenschaft gezogen werden [Oppenheim (40)] und im Gefolge dieser Affektion ist Keratitis neuroparalytica von Schech (46) und Köster (28) und eine Anaesthesie der Cornea von Gowers (19) bei Stirnhirntumoren beschrieben. In seltenen Fällen findet man bei Trigeminusläsionen durch Stirnhirntumor vorübergehende Bindehaut- und Skleralinjektion [Müller (37)]; auch kommt Lichtscheu, Flimmern vor den Augen, Nebelsehen und Vorkommen von Flimmern mit Erbrechen vor.

Es scheinen bei Stirnhirntumoren ebenso wie passagere Sehstörungen auch zeitweilige Erschwerungen des Hörens vorzukommen. Manchmal findet sich Ohrensausen [Müller (37)].

Schüller (48) lokalisiert das Temperaturcentrum im hinteren Abschnitt der zweiten Stirnwindung. Die Zerstörung dieses thermischen Rindencentrums soll eine Erhöhung der Temperatur auf der ganzen entgegengesetzten Körperhälfte bewirken. Beweisende Erscheinungen sind bei Tumoren nicht wahrgenommen mit Ausnahme eines Falles von Putnam (43), der die Annahme Schüller's (48) anscheinend stützt.

Die Erkrankungen des Markes, Blutungen, Abscesse und Tumoren, können nach Nothnagel (39) ganz symptomenlos verlaufen, oder sie machen nur die Erscheinungen, welche von der allgemeinen Steigerung des intracraniellen Druckes abhängen.

In Bezug auf die Allgemeinsymptome ist zu sagen, dass die Sehnervenbeteiligung ein wechselvolles Bild bietet [Rehder (44)]. Nach Bruns (7) pflegen Stirnhirngeschwülste sogar meist erst spät zur Stauungspapille zu führen und nur dann erst früher, wenn sie auf die Basis durchgreifen und direkt auf den Sehnerven drücken. Ein solcher basaler Druck scheint doch nicht so gar selten vorzukommen. In der Tat gibt es

gut beobachtete Fälle, bei denen die frühesten Symptome des Stirnhirntumors in der Stauungspapille bestanden, so bei Rehder's (44) Fall II in der Stauungspapille mit Erblindung. Und Oppenheim (40) fand in vielen Fällen, die lange nicht alle erst späteren Datums waren, oft eine diagnostisch verwertbare Veränderung am Augenhintergrund. Meist ist die Stauungspapille doppelseitig, mit graduellen Unterschieden zwischen rechts und links. Einseitige Stauungspapille bei dauernd negativem Befunde auf der anderen Seite ist bei Stirnhirntumoren selten [Müller (37)]. Die Seite der dauernd einseitigen oder wesentlich früher entstandenen oder deutlicher ausgeprägten Stauungspapille entspricht fast stets der erkrankten Hemisphäre. Herabsetzung des Sehvermögens kann trotz ausgeprägter Stauungspapille fehlen; sie macht sich im Allgemeinen erst dann geltend, wenn die Stauungspapille zur Atrophie führt und in der Netzhaut Blutungen und Verfettungen nachzuweisen sind. Hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der Erscheinung ist Bestimmtes nicht zu sagen. In manchen Fällen war doppelseitige Herabsetzung des Sehvermögens schon im Prodromalstadium nachweisbar. Störungen des Sehvermögens sind gelegentlich auch nach Krämpfen beobachtet.

Die Lokalisation des Kopfschmerzes und der umschriebenen percutorischen Empfindlichkeit kann die Diagnose stützen. Relativ häufig ist der Stirnkopfschmerz; aber er kommt sowohl bei Stirnhirngeschwülsten, wie nicht selten auch bei Kleinhirngeschwülsten vor; ebenso wie Stirnhirngeschwülste nicht selten Hinterkopfschmerzen hervorrufen. Nicht so selten kombiniert sich mit dem allgemeinen Kopfschmerz ein ganz streng lokalisierter. Die umschriebene percutorische Empfindlichkeit kann, wenn sie recht ausgesprochen ist, nach L. Bruns (7) zur Lokaldiagnose viel beitragen.

In einem Falle von grossem Stirnhirntumor beobachtete L. Bruns (7) tagelang vor dem Tode andauernden Singultus von raschem Rhythmus.

Mit den Erkrankungen des Schläfen- und Stirnlappens stehen diejenigen der Insel in engem Zusammenhange. Von Wernicke (57) wurde theoretisch angenommen, dass Herde in der linken Inselrinde jene Form von Sprachstörung zur Folge hätten, welche er als Leitungsaphasie bezeichnet hat. v. Monakow (36) aber ist der Meinung, dass es sich bei der Inselaphasie fast nur um eine gemischte Form von Sprachstörung handelt, bei der mehr oder weniger alle Sprachqualitäten beeinträchtigt sind

(„inkomplete“ Totalaphasie), und bei der, je nachdem die Läsion mehr die vorderen oder mehr die hinteren Abschnitte der Insel ergreift, bald mehr die Erscheinungen der motorischen Aphasie, bald mehr die der sensorischen (aber beide partiell) vorwiegen.

Die Dauer der Störung und ihre Ausgleichung bewegen sich in grossen Grenzen. Nach v. Monakow (36) ist es sicher, dass selbst vollständige, auf die ganze Broca'sche Windung sich beziehende Zerstörung nicht notwendig von dauernder motorischer Aphasie gefolgt sein muss. In noch viel höherem Grade gilt das von den durch Herde in der ersten linken Schläfenwindung hervorgebrachten aphasischen Störungen.

Kasuistik.

Es bietet sich ein ziemlich umfangreiches Material für die Kasuistik der Stirnhirnerkrankungen. Ich habe jedoch nur alle die Mitteilungen berücksichtigt, in denen es sich um Erkrankungen allein des Stirnhirns handelte. Aus der älteren Litteratur konnte ich einige Fälle benutzen, welche schon Bernhardt (3) in seinen Beiträgen zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste ausgeführt hat. Dazu kommen zahlreiche neuere Mitteilungen, sodass ich 95 Fälle sammeln konnte.

Hiervon wurde in 17,2 pCt. der Fälle konjugierte Deviation der Augen und meist auch des Kopfes beobachtet. Kopf und Augen waren in 11 Fällen nach der Seite des erkrankten Hirns gerichtet und in 5 Fällen nach der gesunden Seite.

Nystagmus ist in zwei Fällen erwähnt.

In einem Falle bei einem apfelgrossen Gliosarkom im linken Stirnlappen fand sich Hemianopsia dextra; dieses Symptom ist auch in einem anderen Falle bei einem basal gelegenen Tumor des linken Stirnhirns konstatiert worden.

Von den Gehirnnerven ist der Facialis am häufigsten mitbeteiligt. In 30 Fällen, d. h. in 32 pCt. der Fälle, wurde eine Affektion des Nerven festgestellt. Es handelt sich bald um eine Paralyse oder Parese des ganzen Nerven oder um Störungen im Gebiete des Mundfacialis (Zuckungen eines Mundwinkels) oder um Ptosis in 4 Fällen oder um Zuckungen im Musculus orbicularis im Anfang von cortical-epileptischen Anfällen.

In 7 Fällen war der Abducens alteriert und ferner bei einer grossen Geschwulst doppelseitig. Der Oculomotorius erfuhr in 3 Fällen eine teilweise Störung. Vereinzelt waren

ferner verschiedene andere Augenmuskeln afficiert. Einmal ist Strabismus bei einer Geschwulst im rechten Vorderlappen hervorgehoben. Je einmal ist der Trochlearis und der Trigeminus erkrankt, letzterer in seinem ersten und zweiten Aste mit gleichzeitiger Anaesthesie der rechten Hornhaut; ebenfalls erloschen war die Sensibilität der linken Cornea bei einem Gliom der weissen Substanz des rechten Stirnlappens.

In okularer Beziehung wichtig ist vor allem das Verhalten des Sehnerven. In 43 Fällen, d. h. in 45,3 pCt. der Fälle, ist er miterkrankt. Am häufigsten wurde Stauungspapille beobachtet neben der Opticusatrophie mit Amaurose als Ausgang der Krankheit und Sehstörungen, welche in der Erkrankung des Sehnerven ihre Ursache hatten. Wesentlich anders gestaltet sich das numerische Verhältnis zwischen Gehirnerkrankung und Opticusaffektion, wenn man die Fälle der älteren Litteratur unberücksichtigt lässt; dies kann man wohl mit gutem Rechte im Hinblick darauf thun, dass in manchen Fällen kein ophthalmoskopischer Befund angegeben ist und vielleicht keine genaue Untersuchung oder nur eine einmalige vorgenommen wurde und noch dazu in einem frühen Stadium der Krankheit. Bei alleiniger Berücksichtigung der neueren Litteratur finde ich in 22 von 32 Fällen Stauungspapille, d. h. in 68,8 pCt. der Fälle. In einigen Fällen war die Sehkraft erhalten, in den meisten jedoch nahm sie allmählich ab, und Erblindung war der Ausgang der Krankheit; wieder in anderen Fällen besserten sich nach operativen Eingriffen die Störungen am Augenhintergrund und somit auch die funktionellen Störungen. Es ist auf Grund des vorliegenden Materials nicht zu entscheiden, ob bei linksseitigem oder rechtsseitigem Sitze der Erkrankung leichter Stauungspapille auftritt. Hinsichtlich des zeitlichen Auftretens dieses Symptomes liegen nur zwei Angaben vor, welche Stauungspapille als Frühsymptom bezeichnen [Rehder (44), Singer (51)].

Differenzen in der Weite und Störungen in der Reaktion der Pupillen finden sich in 13 Fällen, d. h. in 14 pCt. angegeben. Meist ist die Pupille auf der Seite der erkrankten Hirnhälfte erweitert. Die Störungen in der Reaktion sind durch die Sehnervenaffektionen zu erklären.

Exophthalmus war in einem Falle durch eine Geschwulst in der Orbita bedingt, und in einem anderen Falle ist er bei einem faustgrossen Gliom des linken Stirnhirns beobachtet. Ferner fand sich bei einer grossen Echinokokkenblase im linken Stirnlappen

Prominenz der Bulbi und ein weiteres Mal Protrusion der Augen.

Störungen der Sprache sind in 31,2 pCt. der Fälle beobachtet. Die das Symptom hervorrufende Krankheit hatte mit einer Ausnahme ihren Sitz in der linken Hemisphäre. Es finden sich verschiedene Nuancen der Störung, langsame, stammelnde Sprache, Dysarthrie, schweres Verständnis des Gesprochenen, amnestische Aphasie, vollkommene motorische Aphasie, Sprachlosigkeit. In einem Falle ging der vollständigen Sprachlosigkeit eine Verwechselung der Worte mit einander voraus, und in einem anderen bei einem Abscess im Klappendeckel der rechten Seite war es dem Patienten nur möglich, Worte für kurze Zeit zu behalten und nachzusprechen. Auffallend ist, dass in dem Falle von Collier (9), trotz der Zerstörung des Broca'schen Centrums der linken Hemisphäre durch eine Geschwulst keine Aphasie bestand, und Bradley (6) hebt in seinem Falle (hühnereigrosses Gumma hinter dem linken Stirnbein zwischen den zweiten und dritten Dritteln der Stirnwindungen mit Erweichung eines grossen Teiles der linken Hemisphäre) besonders hervor, dass Aphasie nicht festgestellt werden konnte.

Bei einem tief in das Centrum semiovale von der zweiten Stirnwindung aus sich erstreckenden Gliom ist isolierte Agraphie beobachtet.

Psychische Veränderungen sind in 40 Fällen verzeichnet, d. h. in 43 pCt. der Fälle. Charakterveränderungen finden sich in 9 Fällen hervorgehoben. Häufig wird die Abnahme der Intelligenz, psychische Schwäche, Demenz betont, oft auch Stupidität, Melancholie, Manie, Somnolenz und Apathie.

Störungen in der Erhaltung des Gleichgewichtes auf welche L. Bruns (7) besonders aufmerksam gemacht, kamen in 12 Fällen zur Beobachtung. Meist war der Gang unsicher und wankend und das Stehen unmöglich.

Bei einem faustgrossen Gliom im linken Stirnhirn war die Temperatur der Extremitäten herabgesetzt.

Und in einem Falle bewirkte ein Tumor, welcher das Siebbein durchbrochen hatte, Verlust des Geruchsvermögens.

Von Nachbarschaftssymptomen sind die durch Affektion der psychomotorischen Region bedingten sehr zahlreich. In 50,6 pCt. der Fälle sind Paresen oder Paralysen an der dem erkrankten Stirnhirn gegenüberliegenden Körperhälfte hervorgehoben. In einem Falle fanden sich automatische Bewegungen des rechten Armes. Epileptische Anfälle waren

in 34 Fällen vorhanden. Sensibilitätsstörungen auf der dem Hirnherd gegenüberliegenden Körperhälfte sind in 7 Fällen verzeichnet. Es handelt sich um Taubheitsgefühl, Verminderung der Allgemeinempfindlichkeit, Gefühl von Eingeschlafensein und in einem Fall um Zahnschmerzen beiderseits.

Von den Allgemeinsymptomen ist der Kopfschmerz 39 mal erwähnt. Seinen Sitz bildet in 16 Fällen die Stirn und in zwei Fällen war der Kopfschmerz diffus im ganzen Kopfe, vorzugsweise an der Stirn. Im übrigen ist Kopfschmerz allgemein angegeben; in einem Falle waren Schmerzen im Verlaufe der Hinterhauptsnerven vorhanden. Die Schmerzempfindlichkeit bei Beklopfen der über den erkrankten Stellen liegenden Schädelknochen ist in zwei Fällen geprüft und in bejahendem Sinne festgestellt worden.

Schwindel bestand in 7, Erbrechen in 15 Fällen; Schlingbeschwerden waren zwei Mal vorhanden. Pulsverlangsamung ist in 4 Fällen hervorgehoben; bei einem Gliosarkom im linken Stirnhirn war leichtes Fieber und frequenter Puls vorhanden, und in einem anderen Falle Anfälle von Tachycardie. Schwerhörigkeit findet sich bei linksseitigem Sitze der Erkrankung zwei Mal auf dem linken Ohr.

Anomalien in den Funktionen des uropoëtischen Apparates sind in 10 Fällen beobachtet, und zwar als Polyurie, vorübergehendes Auftreten von Zucker und Spuren von Albumen, zeitweilig Bluthamen, erschwertes Harnlassen, unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang, und in zwei Fällen Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Von Störungen seitens des Intestinaltraktus sind je ein Mal Dysenterie und Diarrhoe erwähnt.

Zusammenfassende Betrachtung.

Die aus der Kasuistik gewonnenen Symptome sollen zusammenfassend dargestellt werden, und zwar sollen zunächst die bei Stirnhirnerkrankungen überhaupt beobachteten in Kürze besprochen und hierauf die okularen Symptome eingehend erörtert werden.

Als direkte Herdsymptome der Stirnhirnerkrankungen können Sprachstörungen, psychische Veränderungen und die frontale Ataxie gelten.

Bei vollkommener Zerstörung des Broca'schen Centrums in der dritten linken Stirnwindung resultiert motorische Aphasie. Sie ist allerdings in zwei Fällen vermisst worden; gewiss hat dann die entsprechende Partie der rechten Seite die Funktionen der

linken übernommen. Der geringe Prozentsatz der beobachteten Sprachstörungen könnte zunächst auffallend erscheinen; jedoch ist zu beachten, dass eine Affektion des Stirnhirns, welches beim Menschen besonders gross ist, je nach ihrem Sitze, da ja immer nur ziemlich eng abgegrenzten Stellen eine besondere Funktion zugeschrieben wird, verschiedene Symptome veranlasst. Demgemäss kommt für die Berechnung des numerischen Verhältnisses eben nur die von Broca angegebene Stelle in Betracht; und dann findet sich dieses Symptom regelmässig, nur nicht in den beiden oben hervorgehobenen Ansnahmefällen. Aus dem vorliegenden Material ist auch die Behauptung v. Monakow's (36) zu unterstützen, welcher betont, dass durch Zerstörungen innerhalb der Broca'schen Windung meist motorische Aphasie ohne Agraphie geschildert ist. Nnr in einem Falle ist isolierte Agraphie beobachtet bei einem tief in das Centrum semiovale sich erstreckenden Gliom.

Hinsichtlich der psychischen Störungen lässt sich ein regelmässiges Verhalten nicht erkennen. Es ist sowohl die sogenannte Witzelsucht von Jastrowitz, welche Bruns (7) als allein charakteristisch für Stirnhirnerkrankungen gelten lassen will, als auch Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten, Stupidität, Apathie, Manie und Melancholie beobachtet. Eine Regelmässigkeit ist ferner weder im zeitlichen Auftreten noch im Sitz der Erkrankung wahrzunehmen.

Die frontale Ataxie, das von Bruns (7) hervorgehobene Lokalsymptom der Stirnhirngeschwülste, findet sich in 13 pCt. der Fälle. Es ist der geringe Prozentsatz durch die Tatsache zu erklären, dass die Kasuistik ausser Tumoren noch Abscesse, Blutungen und Erweichungsherde umfasst. Auch ist in der älteren Litteratur scheinbar wenig Wert auf die Erscheinung gelegt worden, da sie selten erwähnt ist. Unter Berücksichtigung dieser Umstände ist die Gleichgewichtsstörung immerhin ein Symptom, welches für die Diagnose der Stirnhirnerkrankungen volle Beachtung beanspruchen kann.

Okulare Symptome.

Einen lokaldiagnostischen Wert besitzt die konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes. Wenn sie auch nur in 17,2 pCt. der Fälle festgestellt ist, so ist doch darauf hinzuweisen, dass in der Kasuistik bei weitem nicht alle Affektionen die für dieses Symptom differente Gegend tangierten. Die Deviation war in 11 Fällen nach der kranken Hirnseite und in 5 Fällen

nach der gesunden gerichtet. Hierfür ist die Erklärung Landouzy's (30) heranzuziehen, nach welchem das Symptom bald Lähmungs-, bald Reizerscheinung sein kann.

Veränderungen am Hintergrunde des Auges sind in der Form der Stauungspapille, Neuritis optici, Sehnervenatrophie mit den hierdurch bedingten funktionellen Störungen beobachtet. Sie sind wohl Folgen der allgemeinen Hirndrucksteigerung. Die neuere Kasuistik lässt diese Erscheinungen in 68,8 pCt. der Fälle erkennen, und dieser Prozentsatz würde wohl noch steigen, wenn häufiger, im Beginn und weiteren Verlaufe der Krankheit eine ophthalmoskopische Untersuchung von berufener Seite angestellt würde. Gerade die Hirngeschwülste sind es, welche während ihres ganzen Verlaufes den Sehnerven sehr oft in Mitleidenschaft ziehen. Man kann die Stauungspapille nicht als Frühsymptom bei Stirnhirnerkrankungen hinstellen; denn in nur zwei Fällen war sie frühzeitig ausgeprägt. Natürlich darf sie für die Bestimmung der erkrankten Seite sehr wohl herangezogen werden, wenn sie sich auf beiden Augen in verschieden starker Weise ausgebildet zeigt oder in einem Auge als bedeutend früher entstanden zu erkennen ist als in dem anderen Auge.

Von anderweitigen okularen Symptomen haben die Pupillenstörungen keine wesentliche Bedeutung. Sie sind durch die vorhandenen Sehnervenaffektionen bedingt.

Der in zwei Fällen beobachtete Nystagmus ist vielleicht eine Erscheinung, welche mit der gleichzeitig vorhandenen Störung in der Erhaltung des Körpergleichgewichtes in Zusammenhang steht; denn auch die Augenmuskeln tragen dadurch, dass sie einen leitenden Einfluss auf die Körperbewegungen ausüben, an ihrem Teile wesentlich bei zur Erhaltung des Gleichgewichts.

Hemianopsie ist nur in zwei Fällen gefunden; sie bildet sicher kein pathognomonisches Zeichen für Stirnhirnerkrankungen.

In den Störungen der Augenmuskelnerven und des Facialis ist ein gesetzmässiges Verhalten nicht zu erkennen.

Litteratur.

1. Beevor, Horsley, Mott und Schäfer, nach Klaas.
2. v. Bergmann und Hitzig, nach Schmidt-Rimpler.
3. Bernhardt, M., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. A. Hirschwald.
4. Derselbe, Ueber den diagnostischen Wert der Symptome der Déviation conjuguée bei Hirnkrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. 69. 1877.
5. Bernheimer, Die Wurzelgebiete der Augennerven in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk. 1900. Leipzig. W. Engelmann.

6. Bradley, nach Bernhardt 3.
7. Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. 1897. Berlin. S. Karger.
8. Derselbe, Gehirntumoren in Eulenburg's Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. 8. 1895. Wien. Urban und Schwarzenberg.
9. Collier, A contribution to the study of aphasia. Lancet. Ophthalmologischer Jahresbericht für 1899.
10. Duraute, nach Oppenheim 40.
11. Ferrier, nach Klaas.
12. Derselbe, nach v. Monakow.
13. Ferrier und Goltz, nach v. Monakow.
14. Ferrier, Allen Starr, Knapp u. a., nach Oppenheim 40.
15. Flechsig, nach Bruns 7.
16. Derselbe, nach Oppenheim 40.
17. Fritsch und Hitzig, nach Bernheimer.
18. Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Autorisierte deutsche Ausgabe von Karl Grube. 2. Bd. Bonn 1892. Friedr. Cohen.
19. Derselbe, nach Müller.
20. Haenel, nach Nothnagel.
21. Hebold, nach Oppenheim 40.
22. Hirschberg, Ueber Sehstörungen durch Gehirngeschwulst. Neurol. Centralbl. 1891. No. 15.
23. Hitzig und Bramann, nach Oppenheim.
24. Horsley und Beevor, nach Klaas.
25. Jastrowitz, nach Wendel.
26. Klaas, Wilhelm, Ueber konjugierte Augenablenkung bei Gehirnkrankheiten. I.-D. Marburg 1898.
27. Knoll, Luciani, Sepilli, nach v. Monakow.
28. Köster, nach Müller.
29. Ladame, nach v. Monakow.
30. Landouzy, nach Klaas.
31. Leichtenstern, nach Bernheimer.
32. Mills, nach Klaas.
33. Modica und Audenio, Münchn. med. Wochenschr. 1901. S. 2521.
34. Moeli, nach Bruns.
35. Derselbe, nach Oppenheim.
36. v. Monakow, C., Gehirnpathologie. Wien 1897. A. Hölder.
37. Müller, Dr., Eduard, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. 1902. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 22. Bd. 5. Heft.
38. Munk, Wernicke, nach Oppenheim.
39. Nothnagel, H., Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. A. Hirschwald.
40. Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1897. A. Hölder.
41. Derselbe, Die Encephalitis und der Hirnabscess. Wien 1897. A. Hölder.
42. Prévost, nach Klaas.
43. Putnam, nach Müller.
44. Rehder, H., Beitrag zur Kenntnis der besonderen Augensymptome bei Tumoren des Stirnhirns und zur Beeinflussung der Stauungspapille durch die Lumbalpunktion. Rostock 1901. I.-D.
45. Runkwitz, nach Oppenheim.
46. Schech, nach Müller.
47. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1897. A. Hölder.
48. Schüller, nach Müller.
49. Schuster, Paul, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. Ferd. Enke.

50. Silex, nach Bernheimer.
51. Singer, Ueber Gleichgewichtsstöruugen bei Stirnhirntumoren. I.-D. Breslau 1897.
52. Welt, nach Müller.
53. Dieselbe, nach Wendel.
54. Wendel, W., Charakterveränderungen als Symptome und Folgen von Erkrankungen und Verletzungen des Stirnhirns. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1901. 7. Bd. 4. u. 5. H.
55. Wernicke, nach L. Bruns.
56. Derselbe, nach Klaas.
57. Derselbe, nach v. Monakow.
58. Derselbe, nach Oppenheim 40.
59. Williamson, nach Bruns.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer,

Herrn Prof. Dr. L. Bach,

für die gütige Ueberweisung des Themas, sowie für die jederzeit liebenswürdige Unterstützung mit Rat und Tat während der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Berichte und Referate.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

1. Mikroorganismen.

(I. und II. Semester 1902.)

Referent: Dr. JOSEF HELBRON,
I. Assistent der Kgl. Univers.-Augenklinik, Berlin.

1. Altland, W., Polyarthritis gonorrhoica nach Blennorrhoea neonatorum. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 294.
2. Bronstein und Grünblatt, Zur Frage über Differenzierung der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. Centralbl. f. Bakteriol. 1902. S. 425.
3. Genth, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung inficierter Verbände auf aseptisch gesetzte Wunden des Augapfels nebst Bemerkungen über Augenverbände überhaupt. Arch. f. Augenheilk. XLVI. S. 185 und Inaug.-Diss. Marburg.
4. Handmann, Zur Behandlung der Iristuberkulose mit Tuberkulin T. R. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, II. S. 219.
5. Hertel, Ueber eitrige Keratitis beim Menschen. v. Graefe's Arch. LIII. S. 316.
6. Derselbe, Ueber 3 Fälle von doppelseitiger, schwerer Pneumokokkeninfektion der Augen nach Masern. v. Graefe's Arch. LIII. S. 503.

7. Hirota, Ueber die Infektion vom unverletzten Bindehautsacke aus. Centralbl. f. Bakteriol. 1902. S. 225.
8. Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen über die Panophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 459.
9. Ueber die Mikroorganismen im Sekret der Conjunctivitis catarrhalis und im Bindehautsack des gesunden Auges. Inaug.-Diss. Halle. (Nicht referiert.)
10. Hirschberg, Ueber Pilz-Konkremente in den Tränenkanälchen. Centralbl. f. Augenheilk. S. 7.
11. Kayser, Ein Fall von Keratomykosis aspergillina. Münch. med. Wochenschr. S. 1068.
12. Kuhnt, Ueber intraoculare Desinfektion. Deutsch. med. Wochenschr. Ver. Beil. S. 361.
13. Kurka, Ueber metastatische Bindehautentzündung bei Gonorrhoe. Wiener klin. Wochenschr. S. 1032.
14. Lüttge, Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. v. Graefe's Arch. LV, I. S. 53.
15. Nedden, zur, Bacterium coli als Erreger einer Hypopyon-Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 31.
16. Pes, Klinische und bakteriologische Beobachtungen über akuten Bindehautkatarrh. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 205.
17. Pflüger, Diplobacillen-Conjunctivitis. Corresp.-Blatt der Schweizer Aerzte. S. 381.
18. Römer, P., Metastatische Ophthalmie bei Hydrophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 320.
19. Derselbe, Eine intraoculare Schimmelpilz-Infektion. Ibid. S. 331.
20. Roscher, Zur Bakteriologie der Conjunctivitis crouposa. Ibid. II. S. 36.
21. Schmidt, Ueber das Vorkommen infektiöser äusserer Augenentzündungen im westfälischen Industriebezirk. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 79.
22. Schwoner, Ueber Differenzierung der Diphtheriebacillen von Pseudodiphtheriebacillen durch Agglutination. Wiener klin. Wochenschr. No. 48.
23. Segelken, Ein kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Konkremente in den Tränenröhrchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, II. S. 134.
24. Stock, Ueber Infektion vom Conjunctivalsack und von der Nase aus. Ibid. S. 116.
25. Urbahn, Ein Beitrag zur Gonokokken-Lehre. Arch. f. Augenheilk. XLIV. Ergänzungsheft S. 48.
26. Wildbolz, Zur Biologie der Gonokokken. Centralbl. f. Bakteriol. No. 4. S. 128.

Entgegen den Befunden von de Bono und Frisco konnte Stock (24) nachweisen, dass bei sorgfältiger Anordnung der Versuche — benutzt wurden Kolonien von Bac. pyocyaneus, prodigiosus und Staphylokokkus aureus — durch die unverletzte Conjunctiva des Kaninchens keine dieser Bakterienarten innerhalb 1 Stunde in den Bulbus einwandern können; ebensowenig gelangten die Keime von der Nase aus bei verschlossenen Tränenwegen ins Augeninnere.

Auch Hirota (7) beschäftigte sich mit der Frage der Möglichkeit einer Allgemeininfektion vom unverletzten Bindehautsacke aus; er fand, dass nach Einbringung des Bazillus der Mäusesepticämie, der Hühnercholera und des Pneumokokkus in den unverletzten Bindehautsack bei den Versuchstieren eine Allgemeininfektion hervorgerufen werden konnte, während dies für den Milzbrandbazillus zweifelhaft bleiben musste. Nach Verödung der tränenabführenden Organe aber blieb die Allgemein-

infektion stets aus, sodass auch Hirota wie Römer zu dem Ergebnis gelangt, dass der Bindehautsack selbst nicht als Eingangspforte für die Bakterien dienen kann, sondern dass die Nase und der Nasenrachenraum wohl als solche anzusprechen sind.

Pes (16) untersuchte die Bindehautkatarrhe in der Turiner Universitätsaugenklinik; er teilt dieselben in 4 Gruppen: 1) genuine Fälle von akutem Katarrh, 2) genuine Fälle von subakutem Katarrh, 3) Fälle von akutem Katarrh bei chronischen Formen, 4) Fälle von akutem Katarrh mit frischem Trachom oder bei Conjunctivitis granulosa mit Ausgang in Vernarbung. P. betont zunächst wiederum, dass er an der Identität der Koch-Weeks'schen Bazillen mit dem Bazillus Klebs-Löffler festhalten müsste. Unter 76 untersuchten Fällen von Conjunctivitis fand er in genuiner Form den Diplokokkus Fraenkel 4mal bei der 1. Gruppe, 1mal bei 2), 1mal bei 4), den Bacillus diphthericus 9mal bei 1), 1mal bei 2), 7mal bei 4), den Bacillus Morax 1mal bei 1), 1mal bei 2), Streptokokkus 2mal bei 1), 1mal bei 4), Staphylokokkus pyogenes aureus 8mal bei 1), 1mal bei 3), 1mal bei 4), Staphylokokkus pyog. albus 7mal bei 1), 1mal bei 2), Staphylokokkus pyog. cereus albus 1mal bei 1), ausserdem in gemischter Form obige Bakterien bei 1) 21mal, bei 3) 5mal, bei 4) 3mal.

Auch Schmidt (21) untersuchte während eines Zeitraumes von zwei Jahren sämtliche poliklinischen Patienten auf das Vorhandensein von Bindehautkatarrhen, speziell infektiösen. Unter 6000 Patienten litten 1560 an primärer Conjunctivitis; von diesen waren 784 gewöhnliche, nicht infektiöse Katarrhe, 248 Conjunctivitis granulosa, 528 infektiöse oder infektionsverdächtige Katarrhe. In 295 Fällen der letzten Kategorie konnten positive, durch Deckglaspräparate, Kulturen oder beide erhobene bakteriologische Befunde festgestellt werden. Sch. verwahrt sich sodann dagegen, einfach aus dem klinischen Bilde der Conjunctivitis einen Schluss auf den Erreger derselben machen zu können; dies träfe höchstens bei der Diplobazillenconjunctivitis zu. Diese wurde 193mal gefunden; Pneumokokken fanden sich 90mal, darunter 7mal zusammen mit Diplobazillen; in 7 Fällen bestanden croupöse Beläge der Conjunctiva. Streptokokken liessen sich 7mal nachweisen, einmal mit Pneumokokken zusammen, Gonokokken in typischer Blennorrhoea neonatorum 10mal, Diphtheriebazillen in 1 Falle zweifelhaft, Koch-Weeks'sche Bazillen 2mal sicher. Bei 30 Fällen von Hornhautgeschwüren fanden sich Pneumokokken 18mal, Pneumokokken mit Diplobazillen 2mal, Diplobazillen 6mal, Bacillus pyocyaneus 1mal, 5mal keine Mikroorganismen.

Pflüger (17) stellte fest, dass unter 2350 Patienten 217, d. h. fast 10 pCt. aller poliklinischen Patienten, an einer auf Anwesenheit von Diplobazillen beruhenden Conjunctivitis litten, wobei die Zahl der Frauen die der Männer um ein Drittel überwog. Was das Alter anbelangt, so finden sich alle Stufen von 2 Jahren bis 85 Jahre vertreten. Epidemische Ausbreitung wurde nicht beobachtet, wohl Erkrankung mehrerer Familienangehöriger. Das klinische Bild entsprach dem, das Axenfeld als Blepharo-Conjunctivitis bezeichnet hat; akute Fälle wurden seltener, besonders bei Kindern, beobachtet. Auch bei den phlyktaenulären Entzündungen der Erwachsenen fanden sich häufig Diplobazillen, ebenso bei 9 Fällen von Ulcus catarrhale.

Schwere Komplikationen durch Pneumokokkeninfektion der Bindehaut nach Masern sah Hertel (6) bei 3 Kindern; beim ersten erfolgte eine totale Zerstörung beider Hornhäute mit nachfolgender Panophthalmie, beim zweiten trat bei beiderseitigen ausgedehnten Hornhautgeschwüren durch interkurrente Bronchopneumonie der Tod ein, beim dritten war nur eine ulceröse Conjunctivitis mit geringer Beteiligung der Hornhäute vorhanden. In allen 3 Fällen fand sich aber auch eine mehr oder weniger schwere croupöse Conjunctivitis. Die Pneumokokken wurden mikroskopisch und kulturell nachgewiesen und fanden sich auch in den Efflorescenzen der äusseren Haut und auf anderen Schleimhäuten. Einen weiteren Fall von schwerer croupöser Conjunctivitis mit Zerstörung des Bulbus bei einer Frau, der sich dem unten erwähnten von Roscher anschliesst, erwähnt Hertel; auch in diesem ergab die bakteriologische Untersuchung einwandsfrei Pneumokokken als Erreger.

Unter den 20 Fällen von Hornhautgeschwüren, die Hertel (5) auch genauer anatomisch beschreibt, wurde 10mal eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen; es fanden sich 8mal Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumokokken, 1mal mit Staphylokokken zusammen und 2mal Streptokokken. Kulturell liessen sich erstere 6mal nachweisen, letztere 1mal.

Zur Nedden (15) war in der Lage, bei einem 12jährigen Mädchen, das infolge Stiches mit einer Essgabel ein Ulcus corneae erhalten hatte, mikroskopisch und kulturell Reinkulturen von Bacterium coli nachzuweisen. Auch der Tierversuch ergab hinsichtlich der Cornealimpfung ein positives Resultat, während die intraperitoneale Injektion negativ ausfiel. Bezüglich des Verlaufes des Falles ist zu erwähnen, dass eine glatte Heilung in wenigen Tagen erfolgte.

Entgegen den bisherigen Anschauungen macht Wildbolz (26) darauf aufmerksam, dass Gonokokken auch auf serumfreiem Agar und serumfreier Bouillon kultiviert werden können. Diese Überimpfung auf gewöhnlichen Agar gestaltete sich in der Regel um so besser, in je mehr Generationen vorher schon die Stämme auf Serum-Agar gezüchtet worden waren. In derselben Weise war auch die Weiterzüchtung auf gewöhnlichem Agar erfolgreich. Nur spielt hierbei auch die Beschaffenheit des Agars eine wichtige Rolle.

Aus der ausführlichen Arbeit von Urbahn (25) über Gonokokken interessieren uns hauptsächlich die in den Schlusssätzen niedergelegten Ergebnisse. Danach können, genau wie oben schon bei der Arbeit von Wildbolz angegeben ist, Gonokokken auch auf gewöhnlichen Nährböden wachsen; Glycerinagar allein ist zur Züchtung nicht zuverlässig, sondern wohl am besten erstarrtes Pferdeblutserum im Verein mit Glycerinagar. Bei der Züchtung scheinen Unterschiede zwischen den einzelnen Gonokokkenstämmen zu bestehen, denen event. auch klinische entsprechen. Trotz dieser Unterschiede bleiben allen Stämmen gemeinsam Form, Färbbarkeit und Verhältnis zu den Eiterkörperchen. Die sich anders verhaltenden Arten scheinen den Meningokokken näher zu stehen. Der Name „Pseudogonokokkus" erscheint nicht zweckmässig.

Wie selten nach Blennorrhoea neonatorum eine Polyarthritis gonorrhoica beobachtet werden kann, beweist der Befund von Alt-

land (1), der unter ca. 660 Fällen von ersterer Erkrankung nur einmal letztere Komplikation nachweisen konnte. In dem genannten Falle trat 3 Tage post partum eine typische Conjunctivitis gonorrhoica beider Augen mit positivem Gonokokkenbefund auf, die in ca. 8 Tagen sich wesentlich besserte; dann aber zeigte sich unter Steigerung der Allgemeintemperatur eine beiderseitige Schwellung der Kniegelenke, später auch eines Handgelenkes. Die bakteriologische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit beider Kniegelenke ergab mikroskopisch und kulturell Gonokokken.

Kurka (13) beschreibt 2 Fälle von metastatischer Bindehautentzündung bei Gonorrhoe bei jungen Männern, die an frischer Gonorrhoe seit 2 resp. 3 Wochen litten und bei denen eine akute Conjunctivitis beider Augen aufgetreten war; später gesellte sich noch eine gonorrhoische Iritis hinzu. Da in dem Bindehautsekret in keinem Falle Gonokokken gefunden wurden, und obwohl auch in der excidierten Bindehaut des einen Patienten sich mikroskopisch und kulturell keine Mikroorganismen nachweisen lassen, nimmt K. eine „metastatische“ Erkrankung beider Augen an (was dem Ref. aus der Beschreibung der Fälle nicht berechtigt erscheint).

Roscher (20) war in der Lage, bei 5 Fällen von Conjunctivitis crouposa als Erreger einmal typische Gonokokken, deren Herkunft sich nicht feststellen liess, einmal Pneumokokken und dreimal Xerosebacillen — in 2 Fällen gemischt mit zweifelhaften Diphtheriebacillen nachzuweisen. Bei der Gonokokkeninfektion bestand gleichzeitig ein Trachom, gleichwohl erfolgte eine schnelle und komplikationslose Heilung. R. hält es nicht für ausgeschlossen, dass die sonst harmlosen Xerosebacillen wirklich die Erreger der Conjunctivitis crouposa gewesen sind.

Bronstein und Grünblatt (2) empfehlen, fussend auf dem Unterschiede der Acidität von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen, folgendes, sehr empfindliches Verfahren; sie benutzen das Mankowskische Reagens in folgender Modifikation: a) 2,0 Indigocarmin wurden in 100,0 Aq. dest. gelöst und b) 10,0 Säurefuchsin in 100,0—1 pCt. KOH. Diese Lösungen wurden vor dem Gebrauch in folgender Weise gemischt: 2 Teile von der Lösung a + 1 Teil der Lösung b + 22 Teile Aq. dest. Auch die Bouillon (Fleischpeptonbouillon mit $1/2$ pCt. Glukosegehalt) wird speziell so bereitet, dass man die Reaktion mit dem Reagens selbst derart einstellt, dass sich die Farbe der Flüssigkeit nicht verändert. Ausserdem muss man, da diese Bouillon bei längerem Stehen an der Luft CO_2 anzieht und dadurch wieder sauer zu reagieren anfängt, die Reaktion unbedingt vor der Endsterilisation bei Thermostatentemperatur einstellen und überhaupt nach Möglichkeit in ganz frischem Zustande benutzen. Die Ausführung der Reaktion ist sehr einfach. Die Reagensgläser mit je 5 ccm Bouillon von oben beschriebener Zusammensetzung werden mit einer nach Möglichkeit gleichen Menge der zu untersuchenden reinen Kulturen geimpft und dann in den Brutschrank zur Kontrolle zusammen mit reiner Bouillon gebracht. Nach ca. 28 Stunden fügt man in jedes Reagensglas je 3 Tropfen des Mankowski'schen Reagens hinzu, die normale Bouillon färbt sich sofort schön blau, die Kulturen des Bac. Loeffleri rubinrot und die Pseudodiphtheriekulturen grün — letztere Färbung tritt erst nach einigen

Minuten auf. Bei weiterem Stehen mit dem Reagens zusammen färben sich die Pseudodiphtheriekulturen ebenfalls durch die Mankowski'sche Flüssigkeit rot, aber erst nach ca. 12 Stunden.

In seiner guten Arbeit über Differenzierung der Diphtheriebacillen von den Pseudodiphtheriebacillen durch Agglutination kommt Schwoner (22) zu folgenden Schlüssen: 1. Ein durch Immunisierung mittels Diphtheriebacillus gewonnenes Serum agglutiniert Diphtheriebacillen in hohen Werten, 2. dieses Serum agglutiniert in Werten, wie es dem normalen Pferdeserum entspricht, Pseudodiphtheriebacillen und andere Bakterien, 3. die Agglutination mittels dieses hochwertigen Serums gestattet eine Differenzierung der echten Diphtherie- von den Pseudodiphtheriebacillen, 4. das durch Immunisierung mit einem Pseudodiphtheriebacillus gewonnene Serum agglutiniert nur den homologen Stamm, 5. der Pseudodiphtheriebacillus ist kein einheitliches Bakterium.

Hirota (8) untersuchte 3 Fälle von Panophthalmie auf ihre Erreger; in den beiden ersten fand er Fraenkel-Weichselbaum'sche Pneumokokken und spärliche Staphylokokken; erstere schienen nach den Tierversuchen wohl hauptsächlich als Erreger der Panophthalmie anzusprecheu zu sein. Auch 2 resp. 3 Wochen später liessen sich noch hochvirulente Pneumokokken im Bulbus nachweisen. Im dritten Falle waren nur Pneumokokken nachweisbar.

In einem Falle von metastatischer Ophthalmie bei Hydrophthalmus congenitus konnte Römer (18) als Erreger im Deckglaspräparat mit Sicherheit die Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplokokken nachweisen.

Lüttge (14) sah eine Viertgebärende, die vor 7 Jahren an einer mutmasslichen tuberkulösen Knochen- und Drüsenerkrankung gelitten hatte, am 6. Tage nach der letzten Geburt Schüttelfrost und kurzdauerndes Fieber bekam und 2 Tage später eine Augenentzündung acquirierte. Diese führte in 2 Wochen zur Erblindung, nach 6 Wochen zur Perforation und Enukleation. Die anatomische und bakteriologische Untersuchung ergibt Panophthalmitis tuberculosa; die Tuberkelbacillen liessen sich mikroskopisch in den Schnitten nachweisen, ausserdem fielen die Implantationsversuche in die Vorderkammer des Kaninchenauges positiv aus. 17 Monate nach Beginn der Augenerkrankung ging die Patientin an Meningitis zu Grunde.

Handmann (4) macht auf den günstigen Einfluss der Injektion von Tuberkulin TR. auf den Verlauf von Iristuberkulose aufmerksam und beschreibt 3 Fälle dieser Art, die unter Anwendung von Tuberkulin schnell und dauernd zur Ausheilung kamen.

Das Interessante an dem Falle von Keratomykosis aspergillina von Kayser (11) ist, dass er das Bild einer typischen Keratitis fascicularis bot; aber auch hier hob sich das Infiltrat auffallend sequesterartig gegen die Umgebung ab. Interessant ist ferner, dass Patient angab, beim Holzsägen sei ihm etwas in sein Auge geflogen, und es wurde tatsächlich mitsamt der Infiltratmasse — dem Mycel des Pilzes — eine kleine Holzfaser aus der Cornea entfernt. Es wurden Reinkulturen von Aspergillus fumigatus gewonnen, und der Tierversuch an der Hornhaut des Kaninchens fiel positiv aus. Aspergillus fumigatus konnte auch

Römer (19) bei einer penetrierenden Bulbusverletzung durch ein Brotmesser im Glaskörperraum nachweisen, nachdem das Auge 14 Tage nach der Verletzung wegen beginnender Panophthalmie enukleiert werden musste. Auch der Tierversuch durch Impfung in die Cornea und den Glaskörper des Kaninchens bewies die Pathogenität. Bemerkenswert ist, dass sich die Pilze im Glaskörper in zahlreichen isoliert stehenden, klumpigen Eiterherden fanden und dass erst nach 12 Tagen ein Hypopyon in der vorderen Kammer sich entwickelte.

Hirschberg (10) beschreibt 2 Fälle von Pilzkonkrementen in den Tränenkanälchen und gibt dabei eine genauere klinische Darstellung der Erkrankung, ihres Verlaufes und ihrer Behandlung. Der erste betraf einen in den vierziger Jahren stehenden Patienten, bei dem das untere Tränenkanälchen erkrankt war; aus diesem liessen sich neben zähem Eiter zwei grünliche, härtliche Konkremente, so gross wie das Drittel einer Kornlinse, entfernen. In dem Konkrement liessen sich mikroskopisch zahlreiche schlanke, stäbchenförmige Gebilde, teils einzeln, teils in Fadenform oder zu Knäueln vereint, nachweisen. Diese Gebilde wurden der Gattung Leptothrix zugesprochen, obwohl dieselben, mit Jodkali-Lösung gefärbt, nicht die typische Violett-Färbung zeigten. Der zweite, genau analoge Fall mit gleichem bakteriologischen Befunde betraf ebenfalls das untere Tränenröhrchen eines 14jährigen Knaben; auch in diesem Falle wurden nur Leptothrixpilze und Saprophyten gefunden, keine eitererregenden Kokken und Aktynomyces. Auch in dem Falle von Segelken (23), in dem sich die Konkremente im oberen Tränenröhrchen fanden, ergab die bakteriologisehe Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit ein zu der Gattung Leptothrix gehöriges Mikrobion.

Genth (3) erprobte an einer grossen Zahl von Versuchstieren, denen er Wunden der Horn- und Lederhaut mit desinfizierten Instrumenten ohne Desinfektion der operierenden Hände gesetzt hatte, die Einwirkung stark mit Staphylokokkus pyogenes aureus, Streptokokkus lanceolatus oder beiden infizierter Verbände. Bei Wunden der Corneo-Skleralgrenze ohne Verletzung der Linse trat bei 18 Versuchen keine Infektion ein, mit Verletzung der Linse bei der gleichen Versuchszahl zweimal einseitig; bei Wunden der Sklera ohne Linsenverletzung in 6 Versuchen keine Infektion, mit Linsenverletzung 4 mal; bei Hornhautwunden ohne Linsenverletzung in 16 Versuchen keine Infektion. Hieraus erhellt, dass selbst bei stark infiziertem Verbandzeug nur selten eine Infektion einer Augenwunde eintreten kann und diese dann eventl. auf andere Faktoren zurückgeführt werden muss.

Kuhnt (12) verfährt bei Bulbusinfektionen folgendermassen: bei infizierten Wunden beseitigt er die infiltrierten Wundränder radikal mit Messer oder Schere, irrigiert die Vorderkammer mit einer antiseptischen Flüssigkeit und macht Bindehautplastik über die so gereinigte Wunde. Bei Infektionen des Augeninneren wird der Galvanokauter, mit Glashülse armiert, eingeführt und alles Verdächtige zerstört, dann sterilisiertes reines Jodoform eingeführt — was sicher günstig wirkt — und ausserdem werden subkonjunktivale Injektionen von lauwarmer Hydrarg. oxycyanat.-Lösung 1 : 2000 gemacht. Inunktionskuren brachten keine überzeugenden Erfolge.

2. Anatomie des Auges.

(I. Semester 1903.)

Von

Professor Dr. SOBOTTA
in Würzburg.

1. Bach, L., Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach dem Verlauf der Pupillarreflexbahn und über Störungen im Verlaufe dieser Bahn. Sitzungsber. d. Gesellsch. zur Beförderung der ges. Naturwissensch. zu Marburg f. 1902/1903.
2. Dimmer, Fr., Demonstration von Photogrammen nach Schnittpräparaten durch die Fovea. Ber. über d. Versamml. d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. S. 362.
3. Fischel, A., Ueber einen sehr jungen pathologischen menschlichen Embryo. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVI. N. F. Bd. IV. H. 1. Abt. f. path. Anat. etc. 13 S.
4. Fritsch, G., Bemerkungen zu dem 1902 von Herrn Dr. Heine (Breslau) veröffentlichten Aufsatz „Ueber die menschliche Fovea centralis". Graefe's Archiv. Bd. LX. H. 2. S. 387—388.
5. Greeff, Ueber eine Fovea externa in der Retina des Menschen. Ber. über die 30. Versamml. d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. S. 160.
6. Gullstrand, Bemerkungen über die Farbe der Macula. Ebenda. S. 158.
7. Gutmann, A., Ueber kollagenes und protoplastisches Gewebe der menschlichen Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X. H. 1. S. 8—15. 1 Taf.
8. Hirsch, C., Ueber die Entwicklung der Hornhautgefässe. Verh. Gesellsch. Deutsch. Naturf. u. Aerzte Karlsbad. 1902. H. 2. S. 382—383.
9. Lenhossék, M. v., Die Entwicklung des Glaskörpers. 4°. Leipzig. 106 S. 19 Fig. u. 2 Taf.
10. Mencl, E., Ein Fall von beiderseitiger Augenlinsenausbildung während der Abwesenheit von Augenblasen. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. XVI. H. 2. S. 328—339. 1 Taf.
11. Metzner, R., Kurze Notiz über Beobachtungen an dem Ciliarkörper und dem Strahlenbändchen des Tierauges. Verh. d. Naturf.-Gesellsch. Basel. Bd. XVI. S. 481—492. 1 Fig.
12. Nakagawa, J., Ueber echte Papillen in der normalen Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVII. H. 1. S. 51—60. 3 Fig.
13. Rabl, C., Zur Frage nach der Entwicklung des Glaskörpers. Anat. Anzeiger. Bd. XXII. S. 573.
14. Spemann, H., Ueber Linsenbildung bei defekter Augenblase. Anat. Anz. Bd. XXIII. No. 18, 19. S. 457—464. 2 Fig.
15. Tartuferi, Fr., Ueber das elastische Hornhautgewebe und über eine besondere Metallimprägnationsmethode. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. H. 3. S. 419—438. 4 Taf.
16. Virchow, H., Ueber Tenon'schen Raum und Tenon'sche Kapsel. Abhandl. der Kgl. Preuss. Akademie der Wissenschaften. Physik-Mathem. Klasse. 48 S. 2 Taf. 1902.

17. Wolfrum, M., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Cornea der Säuger. Anat. Hefte. Abt. I. Arb. a. anat. Instit. H. 68. (Bd. XXII. H. 1.) S. 59—93. 1 Taf. u. 3 Fig.

Bach (1) berichtet über den gegenwärtigen Stand der Frage nach dem Verlauf der Pupillarreflexbahn und über Störungen im Verlaufe dieser Bahn. B. kann sich auf Grund seiner Untersuchungen der Ansicht nicht anschliessen, dass die Pupillarreflexfasern vom Vierhügel oder Lobus opticus bis zu den Zellen des Sphincterkernes im Oculomotoriusursprungsgebiet ziehen. Vielmehr glaubt B. annehmen zu müssen, dass die Pupillarreflexfasern bis zur Medulla oblongata oder dem oberen Teil des Halsmarks ziehen. Es wird auf die pathologischen Befunde bei Tabes verwiesen und auf das Vorkommen einseitiger reflektorischer Pupillenstarre, Tatsachen, welche ebenfalls zu Gunsten der von Bach vertretenen Anschauung sprechen. Auch die monolaterale Pupillenreaktion bei Tieren mit totaler Sehnervenkreuzung spricht gegen die Annahme einer direkten Verbindung der Pupillarfasern vom Vierhügel aus mit dem Oculomotoriuskern. Die monolaterale Pupillenreaktion dieser Tiere sowie andere Umstände verlangen die Annahme einer doppelten Kreuzung und zwar erfolgt die zweite Kreuzung wahrscheinlich in der Schleifenbahn. Die im Chiasma der Mehrzahl nach sich kreuzenden Pupillarfasern kommen dann wieder auf die Seite, von der sie ausgingen. B.'s Dekapitationsversuche bei Kaninchen, Katzen und Affen sprechen gleichfalls für Beziehungen des oberen Teils des Rückenmarks oder der Medulla oblongata zum Lichtreflex der Pupille.

Dimmer (2) bemerkt unter Demonstration von Photogrammen zu der Ansicht von Greeff (siehe unten), dass er dennoch die Fovea externa für ein Kunstprodukt hält, da die Zapfen auch arteficiell in die Länge gezogen worden sein können.

Fischel (3) fand bei einem pathologischen menschlichen Embryo eine einseitige Ausbildung der Augenblase. Nur auf dieser Seite zeigte sich eine Linsenanlage in Gestalt einer Epidermisverdickung; auf der anderen Seite fehlte jedes Anzeichen einer Linsenanlage, was nur aus dem Fehlen der Augenblase auf dieser Seite erklärlich ist, da das Ektoderm des Embryo auf dieser Seite vollständig normal war. Es spricht also auch dieser Befund dafür, dass die Linsenbildung durch die Augenblase ausgelöst wird.

Fritsch (4) wendet sich gegen die von Heine (siehe den vorigen Bericht) gemachte Erklärung des Zapfenmosaiks der menschlichen Fovea centralis. F. beansprucht zunächst für sich die Priorität der Abbildungen von Flachschnitten der menschlichen Fovea durch Photogramme. Ferner aber korrigiert F. die Darstellung von Heine dahin, dass sein Photogramm sich nicht auf die Zapfen des eigentlichen Fundus foveae beziehen kann, weil typische Fovealzapfen gar nicht zu sehen sind, sondern der peripherischen Zone, der Fovea centralis entspricht, wo die sich kreuzenden Zapfenreihen des Fundus in radiär geordnete übergehen.

Greeff (5) behandelt die Frage, ob am menschlichen Auge eine Fovea externa, das heisst eine Einbuchtung der Retina an der Stelle der Fovea nach der chorioidealen Seite vorkomme oder nicht, dahin, dass in der Tat eine solche existiert. Da G. der (irrigen Ref.)

Ansicht ist, dass es nicht möglich sei, die Retina so zu konservieren, dass dieselbe der Chorioidea glatt anliegt, benutzte G. die Bestimmung der Länge der mit Osmiumsäure konservierten Zapfen zur Entscheidung der Frage. Die Zapfen der Ora serrata sind 22 μ lang, in der Mitte zwischen Ora serrata und Papille 31 μ, in der Peripherie der Macula 54 μ, im Bereiche der Macula selbst erreichen sie die gleiche Länge wie die Stäbchen, nämlich 60 μ. Da wo die Stäbchen am Rande der Fovea ganz aufhören, erreichen die Zapfen bereits eine grössere Länge als die Stäbchen, nämlich 62 μ, um in der Fovea selbst 85 μ, also 25 μ länger als die Stäbchen, zu werden. Da nun die Chorioidea und das Pigmentepithel keine entsprechende Ausbuchtung für die grössere Länge der Zapfen zeigen, so muss die Limitans externa 25 μ nach innen ausgebuchtet werden und eine Fovea externa zu Stande kommen: die Fovea interna ist jedoch achtmal tiefer als die äussere.

Gullstrand (6) glaubt sich aus dem Grunde, dass weder im Augenspiegelbild noch bei Untersuchung der frischen Netzhaut enukleierter Augen in Wasser die gelbe Farbe der Macula lutea sichtbar sei, zur Annahme berechtigt, dass die Gelbfärbung der Macula lutea eine Leichenerscheinung sei. In der Diskussion zu dem Vortrage von G. wurde dieser Anschauung lebhaft widersprochen (und wohl mit Recht, da ich bei den Augen zweier Hingerichteten, die wenige Minuten nach der Exekution geöffnet wurden, die schön gelbe Farbe der Macula sehr gut beobachten konnte. — Ref.).

Gutmann (7) untersuchte mittels verschiedener Methoden das Verhalten des protoplasmatischen und collagenen Gewebes der menschlichen Iris. G. fand, dass ausser dem Zellnetz, welches die Iriszellen bilden, schon beim Neugeborenen in den Lücken und Maschen des protoplasmatischen Netzes sicher collagene Bindegewebsfasern nachweisbar sind. Durch Pankreatinverdauungsmethode konnte G. nachweisen, dass sogar schon das ganze collagene Gerüstwerk wie beim Erwachsenen vorhanden ist; die Fibrillen sind sehr zart, und es kommt noch keine Anhäufung zu Faserbündeln vor. Das Gerüst ähnelt dem Reticulum der Lymphdrüse. Beim Erwachsenen findet man eine numerisch grössere Zahl von Collagenfasern, das Maschenwerk ist infolgedessen dichter und enger. Um die Gefässe herum findet sich eine konzentrische Anordnung der Fasern. Noch grösser wird die Zahl der Bindegewebsfibrillen im Greisenalter, besonders stark ist die bindegewebige Gefässscheide. Auch ausserhalb des Reticulum finden sich in der Iris des Greises häufig starke Faserbündel.

Hirsch (8) berichtet über seine Untersuchungen, welche die Entwicklung der Hornhautgefässe betreffen. Entgegen der weitverbreiteten Anschauung, dass das Randschlingennetz der menschlichen und Säugetierhornhaut der Rest eines totalen präcornealen Gefässnetzes sei, konnte H. durch Injektion von Schweineembryonen (20,5—155 mm Scheitelsteisslänge), Kaninchenembryonen (21—52 mm Länge) und einzelner menschlicher Embryonen aus dem 5. und 6. Monat feststellen, dass keine anderen Gefässe in der Hornhaut nachweisbar waren als die Randschlingen. Die Maschen des embryonalen Gefässnetzes überschreiten etwa 1 mm weit den Hornhautrand, indem sie gegen die durchsichtige Hornhaut hin immer engere Maschen bilden, um sich

schliesslich zu einem Ringgefässe zu sammeln. Central von diesem Ringgefäss war die embryonale Hornhaut stets gefässfrei. Im weiteren Verlauf der embryonalen Entwicklung wird der Ring durchbrochen, und an seine Stelle treten blind endende Gefässschlingen. Die Abgrenzung des gefässhaltigen äusseren Abschnitts der Cornea vom centralen gefässlosen Teil ist also im embryonalen Zustande viel schärfer als beim erwachsenen Tier.

Die Befunde von H. werden durch die Angaben Wolfrum's 17) bestätigt (Ref.).

In seiner ausführlichen Publikation behandelt Lenhossék (9) die Entwicklung des Glaskörpers bei den Säugetieren. Als Material dienten eine grosse Anzahl Embryonen von Kaninchen vom 10.—17. Tage nach der Begattung, daneben wurden insbesondere für die späteren Stadien die Glaskörperbildung Katzen-, Rinds- und Menschenembryonen benutzt. L. glaubt, die Tatsache, dass über die Natur des Glaskörpers die Ansichten noch immer so geteilt sind, darauf zurückführen zu müssen, dass die entwicklungsgeschichtliche Seite nicht genügend beachtet worden ist. Das Resultat der Arbeit von L. gipfelt darin, dass der Glaskörper ektodermalen Ursprungs ist. Stellt sich also L. inbezug auf die Abstammung vom äussern Keimblatt auf die Seite von Tornatola, Rabl, Fischer und Addario, so leitet er doch im Gegensatz zu diesen den Glaskörper nicht von der Retina ab, sondern von der Linse. L. vertritt damit also eine vollständig neue Anschauung über die Histiogenese des Glaskörpers, so dass sich im wesentlichen jetzt 3 Ansichten gegenüberstehen (wenn man von der Ansicht, dass der Glaskörper überhaupt nur ein Sekret sei, absieht); 1. die ältere Anschauung, dass der Glaskörper mesodermalen Ursprungs ist, 2. die neuere, dass er retinaler Abkunft und 3. die Anschauung von L., dass er von der Linsenanlage aus entsteht. Was die Einzelheiten der Untersuchungen von L. betrifft, so verlegt L. die ersten Anfänge der Glaskörperbildung beim Kaninchen auf ein sehr frühes Stadium (10. Tag), wo sich die Linsenanlage erst als eine einfache Verdickung des Ektoderms über der Augenblase darstellt. Eine Anzahl der Zellen dieser Linsenplatte läuft an ihrer Basis in einen Kegel aus, Basalkegel oder Linsenkegel genannt. Aus diesem Kegel werden, wenn die Umbildung zur Linsengrube erfolgt, durch Auswachsen feine Fasern, die sich bereits zu verästeln beginnen (11. Tag), und zwar in regelmässig typischer Weise kandelaberartig. So wird von Anfang an die spätere Architektur des Glaskörpers, die keine willkürliche ist, vorgezeichnet. Die ersten aus den Basalkegeln der Linsenzellen ausgewachsenen Fibrillen nennt L. Meridionalfibrillen, weil sie die hintere Linsenfläche in senkrechten konzentrischen Zügen umkreisen. Sie behalten auch später ihre Lagerung dicht an der Hinterfläche der Linse bei und bilden, mit einander und mit neu entstehenden Fibrillen sich verfilzend, die vordere Grenzschicht des Glaskörpers, welche somit der am frühesten angelegte Teil des Glaskörpers ist. An diesen Teil apponieren sich gleichsam die späteren Schichten des Glaskörpers in der Richtung von der Linse zur Netzhaut. Hintere Linsenfläche und erste Meridionalfasern des Glaskörpers begrenzen den Perilentikularraum, eine Spalte zwischen Linse und Glaskörper, welche ursprünglich die Gefässe der Tunica vasculosa lentis

enthält. Erst später dringen diese Gefässe in das Glaskörpergewebe selbst ein. Von den ersten Meridionalfasern des Glaskörpers ziehen zahlreiche gerade und starre Radiärfasern gegen die Netzhaut hin, denen L. die wichtigste Rolle in mechanischer Beziehung zuschreibt. Rechtwinklig kreuzen sich mit ihnen die Meridional- und Latitudinalfibrillen. Aus den Radiärfibrillen wachsen senkrecht wiederum sekundäre Meridionalfibrillen hervor, die wieder durch senkrechte Aeste neue Radiärfibrillen erzeugen. Alle Radiärfibrillen inserieren sich hinten an der Netzhaut in eine cuticulare Bildung derselben, die spätere Hyaloidea. Zu den Meridional- und Radiärfibrillen gesellen sich ringförmig in sich zurückkehrende Fasern besonders in der Rindenschicht und dem schmalen vorderen Isthmus, die Latitudinalfibrillen. Sie entstehen nach L. wahrscheinlich ebenfalls aus den Radiärfasern. Dazu gesellt sich als vierte Kategorie von Linsenfasern die Zahl der regellosen kleinen Ästchen an den regelmässigen Fasern, durch welche eine innige Verfilzung des Glaskörperfaserwerks entsteht. Die Bildung von Glaskörpergewebe konnte L., wenn auch nur andeutungsweise, auch auf der vorderen Linsenfläche nachweisen, die aber bei der Einwucherung von Mesenchym zwischen Linse und Ectoderm wieder verschwindet. Bald nach der ersten Anlage des Glaskörpergitterwerks löst sich dasselbe unter Verschwinden der Basalkegel von der Linse, seinem Mutterboden, völlig los, die weitere Entwicklung der Fasern erfolgt dann selbständig von einem kernlosen Protoplasma aus.[1]) Von nun an liegt der Glaskörper — von der Linse völlig getrennt — der Oberfläche der Netzhaut durch Insertion seiner Fibrillen an deren Cuticula innig an. Allmählich durch Vermehrung der Fibrillen entstehen gewisse Verdichtungszonen im Glaskörper, so die vordere Grenzschicht gegen die Linse hin, die äussere Rindenzone an der Netzhaut; am ausgesprochensten kann man jedoch nach L. die Erscheinung der Verdichtung am Isthmus, d. h. dem schmalen ringförmigen Spaltraum zwischen dem Linsenäquator und dem Randteil des Augenbechers beobachten. L. hält die Fasern der Zonula ciliaris (Zinnii) für grundverschieden vom Glaskörper und hat keinerlei genetischen Zusammenhang zwischen beiden entdecken können. L. vermutet vielmehr, dass die Zonulafasern sich in ganz selbständiger Weise unabhängig vom Glaskörper anlegen und aus den Zellen der Pars ciliaris retinae entstehen. Die Linsenkapsel entsteht nach L. zweifelsohne aus einer cuticularen Ausscheidung der Zellen des Linsenbläschens. Die Hyaloidea ist ihrer Entstehung nach eine cuticulare Bildung des Glaskörpers, an welche auf der einen Seite die Müller'schen Radiärfasern, auf der andern die Glaskörperfibrillen inserieren. Sie biegt auch, wie L in Übereinstimmung mit Retzius angibt, an ihrem vorderen Ende nicht in die vordere Grenzschicht des Glaskörpers um, sondern setzt sich direkt in die Glashaut der Pars ciliaris retinae fort. Die Zellen, welche sich im embryonalen Glaskörper finden, hält L. nicht für Leukocyten, sondern für Ueberreste der Mesenchymlage, welche schon vor Bildung der Linse zwischen dieser und der konkaven Fläche der Augenblase sich befand. Wie und ob später noch Zellen in den Glaskörper gelangen, konnte L. nicht entscheiden.

[1]) Nicht alle Zellen der Linsenanlage haben solche Kegel. L. unterscheidet daher vitreoformative und gewöhnliche Linsenzellen.

Mencl (10) beobachtete einen Anadidymus (zweiköpfige Missbildung) des Lachses, dessen einer Kopf völlig normal war, während der andere anscheinend blind war. Bei mikroskopischer Untersuchung des letzteren zeigte sich, dass zwar beide Augenblasen fehlten, jedoch die Linsen vorhanden waren und zwar beide — wenn auch verschieden weit entwickelt — so doch deutlich ausgebildet. Entgegen den Ergebnissen der Experimente von Spemann (s. d. vorig. Bericht und unten S. 76), dass die Linsenbildung nur durch die Augenblasen ausgelöst wird, erklärt M., dass wohl in der Regel mit dem Fehlen der Augenblasen auch das Fehlen der Linsen verknüpft sei, dass sein Fall aber zeige, dass es sich dabei nicht um „einen gesetzmässigen kausalen, unter beiden Augenkomponenten bestehenden Nexus handle". M. stellt sich die Verhältnisse folgendermassen vor: „Die Hirnaugen mit epidermalen Linsen treten bei den Wirbeltieren als eine neue, ausschliesslich ihnen gehörende Erwerbung auf, und sie bilden sich im Bereiche eines bestimmten Kopfsegmentes; die ganze diesem Segmente zugeteilte Epidermis ist Träger einer gewissen Tendenz, die darin besteht, im Verlaufe einer gewissen Entwicklungsstufe die Linse zu bilden. Wenn auch die Augenblasenbildung völlig ausbleibt, was in einzelnen anormalen Fällen zustande kommt, so werden doch die Augenlinsen, obzwar zwecklos, gebildet. Der diese zwecklose, wie durch Erinnerung der Epidermiszellen auftauchende Linsenbildung auslösende Faktor ist die Vererbung."

Metzner (11) fand in der Retina des erwachsenen Hundes, dass die Grenze der Pars optica nnd coeca (ciliaris) retinae sich haarscharf durch das Verhalten des Pigmentes im Tapetum nigrum bestimmen lässt. Im Bereich der Pars optica retinae erscheint das krystalloide Pigment in Gestalt kleiner, zu „zierlichen Festons" angeordneter Spindeln. In dieser Form reicht es bis zum letzten ausgebildeten Stäbchen oder Zapfen; dann folgen 2—4 Zellen, welche mit Spindeln dicht erfüllt sind. Die nächste Zelle des Pigmentepithels, die erste der Pars ciliaris, enthält kein einziges spindelförmiges Krystalloid mehr, sondern nur noch runde Pigmentkörnchen, wie das ganze Epithel der Pars ciliaris. Die Körnchen liegen so dicht, dass sie sich gegenseitig polyedrisch abplatten.

Beim neugeborenen Hunde, wo nicht ein plötzlicher, sondern nur ein ganz allmählicher Abfall der Retinaschichten in der Gegend der Ora serrata stattfindet, werden die Körner ganz allmählich durch Spindeln ersetzt. Am selben Objekte fand M. ferner, dass die Stützzellen der Netzhaut (Radiärfasern) sich kontinuierlich auf die Pars ciliaris retinae fortsetzen und als dunkle streifige Elemente zwischen deren Zellen sichtbar sind; nur in der Pars iridica retinae fehlen sie.

Die Zonulafibrillen lässt M. interepithelial entspringen, also nicht direkte Fortsätze der Zellen selbst sein (?); doch sind die Angaben in dieser Beziehung sehr unklar.

In der Area centralis des Hundeauges existiert nach M. keine stäbchenfreie Zone; die Zapfen stehen hier zwar sehr dicht, sind aber immer noch von einzelnen Stäbchen durchsetzt. Aehnliche Befunde wie am Hundeauge machte M. z. T. auch an dem des Hamsters.

Nakagawa (12) berichtet über das Vorkommen echter Papillen in der normalen Conjunctiva beim Menschen und bei Säugetieren

(Pferd, Rind, Schaf, Schwein). Echte Papillen fand N. in der ganzen Umgebung der Cornea, aber in geringer Zahl, beim Pferd 5—7, etwas mehr, 7—13, beim Rind; beim Schaf wurden 5—7, beim Schwein 3—6 Papillen gezählt. Im menschlichen Auge beginnen die Papillen genau am äussern Umfang des Limbus conjunctivae und erstrecken sich nach aussen unten und innen etwa 2 mm weit in die Conjunctiva bulbi, etwas weniger weit nach oben hin. Die Zahl schwankt zwischen 4 und 13. Sie haben eine Höhe von ca. 120 μ und Breite von 80 μ und sind grösser und höher als die der übrigen Säugetiere. Das Epithel über den Papillen verhält sich wie an anderen Schleimhäuten mit Papillen, d. h. seine Oberfläche ist glatt. Es ist geschichtetes Pflasterepithel, dessen tiefere Lagen bei Tieren pigmentiert sind.

Rabl (13) nimmt ebenfalls zur Frage der Histiogenese des Glaskörpers Stellung. Er wendet sich vorzugsweise gegen die Darstellung von Lenhossék und gegen die angebliche Abstammung des Glaskörpers von der Linse. Die Möglichkeit eines solchen Irrtums, wie er L. untergelaufen sei, existiert auch nur bei den Säugetieren. Bei allen anderen Tieren ist die Oberfläche der embryonalen Linse stets ganz glatt, der Faserfilz um die Linse, den van Pée und Lenhossék unabhängig voneinander gesehen haben, findet sich nur bei Säugetieren, ohne aber auch bei diesen nur im geringsten zur Bildung des Glaskörpers beizutragen. Derselbe dient vielmehr als Träger des nur bei Säugetieren vorkommenden Rete vasculosum lentis. Dagegen sei die retinale Abkunft des Glaskörpers nicht zu leugnen. Die Ableugnung der Existenz von retinalen Fortsätzen von seiten Lenhosséks findet R. gegenüber den klaren Angaben von Tornatola, Addario, Rabl, Fischl und van Pée unbegreiflich. Im Gegensatz zu van Pée, welcher daneben eine mesodermale Abstammung des Glaskörpers vertritt, hält aber R. an der rein retinalen Abstammung des Glaskörpers fest und hält auch eine Beteiligung des Mesoderms für nicht bewiesen.

Spemann (14) knüpft an die Beobachtungen von Mencl an und gibt denselben eine wesentlich andere Deutung als dieser, gleichzeitig zwei seiner Experimente über Korrelation in der Entwicklung des Auges (siehe den vorigen Bericht) erläuternd. Sp. konnte folgendes feststellen: Bei Zerstörung der Medullarplatte des Froscheies lateral von der Anlage der Retina (durch Stich mit heisser Nadel) bildet sich nicht etwa ein vollständiges Auge, von verkleinerten Dimensionen, sondern ein defektes Auge, insofern als nur die Retina und die Linse zur Entwicklung gelangen, während das Tapetum nigrum grösstenteils und die dorsale Hälfte des Augenstieles garnicht zur Ausbildung kommen. Sp. folgert daraus, dass die einzelnen Teile des Augenbechers schon in der Medullarplatte räumlich präformiert sind und nicht erst in der primären und sekundären Augenblase bestimmt werden. Unterbleibt bei Anstich der Medullarplatte die Linsenbildung dennoch, so kann das nur darauf zurückgeführt werden, dass der retinale Teil des Augenbechers die Epidermis nicht erreicht. Die Bildung der Linse von der Epidermis aus wird also durch die Retina ausgelöst.

Im Gegensatz zu Mencl schliesst nun Sp. aus der Abwesenheit der Augenblasen nicht, dass die Linsen sich selbständig entwickelt

haben, sondern Sp. folgert gerade aus dem Umstand, dass die Linsen vorhanden sind, dass der retinale Teil der Augenblasen im Mencl'schen Falle nur scheinbar fehlte, sondern dass der den Linsen angelagerte Teil der Hirnwand nicht anders ist, als die vom Hirn nicht abgegliederte und nachträglich wieder zurückgebildete Retina.

Tartuferi (15) untersuchte mittels einer neuen Methode das elastische Gewebe der Hornhaut. Die Methode besteht in einer (Schwefel-)Silberimprägnation, welche durch Chlorsilber, in Natriumhyposulfit gelöst, entsteht. Ueber die Details der Methode siehe das Original. Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate: In der Hornhaut des Menschen, sowohl wie der aller Säugetiere (Ochs, Kaninchen, Schwein, Schaf u. a.) kommen unzählige elastische Fasern vor und zwar sowohl in den mittleren, wie in den peripheren Teilen der Hornhaut. Die elastischen Fasern der Hornhaut bilden perifasciculäre Netzchen mit rankenförmigen Maschen, die untereinander zusammenhängen und somit in ihrer Gesamtheit ein elastisches Stützgerüst der ganzen Hornhaut darstellen. Damit nähert sich nach T. die Hornhaut auch in ihrer definitiven Struktur der Sklera, mit der sie entwicklungsgeschichtlich eins ist. Letztere hat also keine höhere Entwicklung erfahren. Die grosse Masse der elastischen Fasern der Hornhaut und ihre Zusammenfügung erklärt auch deren grosse Widerstandsfähigkeit.

Die Arbeit von T. ist durch zahlreiche sehr instruktive und vortreffliche (in Autotypieverfahren) reproduzierte Mikrophotographien illustriert, die zu den besten gehören, was bisher publiziert wurde.

H. Virchow (10) widmet dem Tenon'schen Raume und der Tenon'schen Kapsel eine sehr eingehende monographische Darstellung, deren Resultate grösstenteils auf Präparation der Orbita nach Alkohol-Formalin-Injektion der Leichen beruhen. V. findet, dass der Tenon'sche Raum nicht, wie häufig angenommen, ein Hohlraum ist, sondern dass derselbe seiner ganzen Ausdehnung nach ein zartes, gerüstartiges Gewebe enthält, welches ihn so erfüllt, dass die Fäserchen des Gerüstes an der Innenwand der Tenon'schen Kapsel sowohl wie an der Aussenfläche des Bulbus inserieren. Das Gewebe ist sehr zerreisslich und erscheint daher nach der Verletzung oft in Gestalt von Bälkchen, wie es auch früher schon beschrieben wurde. Die Tenon'sche Kapsel endet vorn am Fournix conjunctivae so, dass sie hier sowohl in die Conjunctiva bulbi wie palpebrae übergeht. Die Conjunctiva palpebrae ist dicker als die Conjunctiva bulbi und besonders dick am unteren Lide; infolgedessen ist auch hier der Ansatz besonders dick. Am dicksten ist der vordere Rand der Kapsel aber an der medialen Seite. Hier nimmt er die Form eines auf dem Horizontalschnitt dreiecken Polsters an, dessen breite (4 mm) Basis mit der Caruncula lacrymalis und den Rändern des Tränensees verbunden ist, dessen Spitze in den dünneren Teil der Kapsel übergeht. Die Tenon'sche Kapsel reicht vorn nicht soweit, wie der Tenon'sche Raum; letzterer wird hier vielmehr durch die Conjunctiva bulbi begrenzt. Was das hintere Ende der Tenon'schen Kapsel betrifft, so setzt dasselbe sich stark verdünnt an der Eintrittsstelle des Sehnerven selbst fest, nur an der lateralen Seite bleibt der Ansatz 2 mm von der Eintrittstelle entfernt, liegt also am Bulbus selbst. Die zur Sklera tretenden Nerven und Gefässe besitzen

nie besondere Hüllen seitens des Gewebes des Tenon'schen Raumes; es fehlt selbst jede Verdickungszone um die durchtretenden Gefässe.

Von einem supravaginalen Raum kann man nach V. insofern sprechen, als, weil die äussere Sehnervenscheide weder mit den Fettlappen des intramuskulären Raumes verwachsen ist, noch festere Bindegewebszüge oder -Balken sich auf der Scheide befestigen. Wohl aber findet man im supravaginalen Raum äusserst feine Fäserchen, doch nicht entfernt von der Dichtigkeit wie im Tenon'schen Raum. Die äussere Wand des supravaginalen Raums ist nach V. durch nichts anders gebildet, als durch die zu den angrenzenden Fettläppchen gebildeten Bindegewebsblätter. Um einen echten „Raum" handelt es sich also nicht. Ebensowenig glaubt V. annehmen zu dürfen, dass derselbe mit dem Tenon'schen Raum zusammenhängt. Die Sehnen der Augenmuskeln besitzen Schlitze in der Wand der Kapsel für ihren Durchtritt durch dieselbe. Die vier Schlitze für die Recti haben wegen der schiefen Richtung, in der sie die Kapsel durchsetzen, nur eine innere Lippe; aussen geht die Wand der Muskelscheide ganz ohne Grenze in die Tenon'sche Kapsel über. Alle vier inneren Lippen sind durch einen festen Bindegewebsring versteift. Aehnlich wie die der Recti verhält sich der meridional gestellte Schlitz für den Obliquus inferior an der lateralen Kapselseite: die untere Lippe ist scharf, die obere fehlt. Abweichend dagegen verhält sich der ebenfalls meridional gestellte Schlitz für den Obliquus superior. Die Sehne des Muskels trifft die Kapsel steiler als die andere und besitzt innerhalb der Kapsel noch ihre rundliche Gestalt, die sie erst nach vollendetem Durchtritt verliert. Ausserdem liegt die Sehne in der Kapsel nicht frei, sondern mit der Kapsel selbst verbunden so, dass als Fortsetzung der Verbindung ein vom Tenonschen Raum nach der Kapsel ziehendes Adminiculum existiert. Das Bild eines Schlitzes kommt auf diese Weise beim Durchtritt des Obliquus superior durch die Tenon'sche Kapsel gar nicht zustande. Die Muskelscheiden der Augenmuskeln fasst V. als Fortsätze der Tenon'schen Kapsel auf. Sie gleichen in ihrem vorderen Teile hinsichtlich ihrer Dicke und Resistenz der letzteren. V. unterscheidet daher auch einen vorderen Kapselteil und hinteren Fascienteil der Muskelscheiden. Der Fascienteil ist sehr kurz, denn die hinteren Enden der vier geraden Augenmuskeln entbehren einer Fascie völlig. Da, wo die Scheide aufhört, sind die Recti fest mit ihr verbunden, nicht etwa in den Schlitzen der Tenon'schen Kapsel. Das Gewebe des Tenon'schen Raumes setzt sich in die Kapselteile der Muskelscheiden fort und verbindet die Muskeln mit ihren Scheiden, die äussere fester als die innere. Ausserdem treten ganz kurze Muskelbündel an die Scheiden und zwar an der Stelle, wo die Scheide mit dem Muskel sich fest verbindet, also an den hinteren Enden der Scheide. Abweichend vom Verhalten bei den Recti bekleidet die Scheide des Obliquus inferior den ganzen Muskel bis zu seinem Ursprung am Knochen, nur an der untern Wand ist sie sehr schwach. Sie hat ihrer ganzen Länge nach den Charakter der Fascienscheide. Von der Tenon'schen Kapsel gehen blattartige Fortsätze nach hinten und verbinden die Kanten benachbarter Muskelscheiden. V. findet dieses Verhalten in ausgeprägter Form nur im oberen lateralen Quadranten, d. h. zwischen den Scheiden des Rectus superior und

lateralis. Die Tenon'sche Kapsel ist nicht gleichartig gebaut. Sie besitzt dichtere und auch dickere Partien, dazwischen lockere Stellen, sogar Fettläppchen. Der Bindegewebsring, der die inneren Lippen der Muskelschlitze befestigt, ist eine der stärksten Formationen der Kapsel. Letztere steht auch mit den interadipösen Septen der Augenhöhle in Verbindung. V. schliesst sich hier in Bezug auf die Tenon'sche Kapsel im wesentlichen Sappey an, weicht von Merkel-Kallius nicht unwesentlich ab. V. verwirft auch den von der Basler Nomenklaturkommission angenommenen Namen Fascie(Fascia bulbi). V. bezeichnet die Tenon'sche Kapsel als ein Gebilde von ungleichmässiger Dicke und ungleichmässigem Gefüge. Der Bau der Kapsel ist einblättrig, ohne dass die einzelnen Blätter streng von einander getrennt wären. Im unteren medialen Quadranten ist die Kapsel verdickt, im unteren lateralen Quadranten ist die Kapsel schwächer, an der medialen Seite ist die Kapsel durch das dreieckige Polster (siehe oben) ausgezeichnet, an der lateralen Seite ist die Kapsel sehr dick und lässt sich in zwei gleichdicke Lagen spalten, von denen die eine mit der Conjunctiva bulbi, die andere mit der Conjunctiva palpebrarum verbunden ist. Die Spaltung der Kapsel lässt sich auch auf ihre obere Seite verfolgen. Als Grund der Spaltung an letzterer Stelle nimmt V. die Lage der Kapsel zwischen dem Levator palpebrae superioris und dem Rectus superior an, die beide Verbindungen mit der Kapsel haben. An der lateralen Seite ist die Ursache darin zu suchen, dass die äussere Lage der Kapsel Verbindungen mit der Orbitalwand hat, die innere aber den Bewegungen der Muskeln (Rectus lateralis) folgt. Der dorso-mediale Quadrant der Tenon'schen Kapsel wird durch die ihn durchsetzende erst im Bereich der inneren Lage der Kapsel sich abplattende Sehne des Obliquus superior beeinflusst. Die Sehne ist auf eine Strecke von 7 mm in die Kapsel selbst eingeschlossen. Die Kapsel ist mit dem distal- und lateralwärts gerichteten Ende der Trochlea verwachsen. Der intrakapsuläre Teil der Sehne ist auffällig zart. Die Kapsel ist im Bereiche des Durchtritts der Obliquussehne von blättrigem Bau, derart, dass die einzelnen Blätter die Obliquussehne mit scheiden- oder röhrenförmigen Abschnitten umgeben. Innerhalb dieser Scheide liegt die Sehne nicht frei, sondern vom lockeren Gewebe des Tenon'schen Raumes begleitet. Ein Teil der Sehnenfasern geht in die Scheide selbst über, sodass man nach V. annehmen muss, dass „ein nicht unerheblicher Teil des Muskelzuges sich innerhalb der Kapsel erschöpft, ohne auf den Bulbus übertragen zu werden".

Das Septum orbitale besitzt nach V. keine selbständige Bedeutung; es ist im wesentlichen die Muskelfascie des Orbicularis; auch sein sogenannter Randstreifen, der die Incisurae frontales und supraorbitales (medial speziell des Horner'schen Muskels) zu Foramina schliesst, ist eigentlich nur eine periostale Bildung. Das Septum ist keine steife Platte, sondern wird durch die Lidbewegung wesentlich beeinflusst.

Die folgenden Kapitel der V.'schen Darstellung werden am besten hieran der Hand der von ihm selbst gegebenen Übersicht derjenigen Bildungen besprochen, welche eine Verbindung der Kapsel mit Teilen des Orbitaleingangs vermitteln. V. geht dabei von einem vermittelnden Standpunkt aus; er fasst weder, wie Sappay, alle diese Bildungen als Fortsätze

der Kapsel auf, noch auch, wie Merkel und Schwalbe, als Teile der Muskelfascien. V. unterscheidet 8 verschiedene derartige Bildungen: 1. Zipfel der (oberen) Fascie des Levator palpebrae, die einzige von V. als Fascienzipfel bezeichnete Bildung. Er biegt aus der Fascienrichtung nach vorn ab und befestigt sich oberhalb der Trochlea am periostalen Randstreifen des Augenhöhlenrandes. Er kann mit der Trochleaverbindung der Kapsel verwachsen sein. 2. Als Fascienbündel des Levator bezeichnet V. ein kleines inkonstantes Muskelbündel, welches vom medialen Rand des Levator palpebrae, lateral von der Sehne des Obliquus superior nach vorn abbiegt und von unten her in den Fascienzipfel eintritt. 3. Das abgetrennte mediale Bündel des Levator ist nach V. ein ebenfalls inkonstantes, etwa 2 mm breites Bündel des Levator, welches weiter hinten vom medialen Rande des Muskels abgeht, medianwärts divergiert und, die Flächenkrümmung des Muskels einhaltend, an der medialen Seite des Obliquus abwärts gewendet, im lockeren Bindegebe oberhalb des Horner'schen Muskels sich verliert. 4. Die Kapselumhüllung der Sehne des Obliquus superior wird durch den oberen medialen Quadranten der Tenon'schen Kapsel gebildet, der hier mit der Trochlea verbunden ist (s. o.). 5. Der Sehnenzipfel der vorderen Levatorausbreitung wird durch einen verstärkten vorderen lateralen Randteil der vorderen bezw. oberen Levatorausbreitung gebildet. Er ist an der lateralen Orbitalwand in einer Länge von 9 mm von der Höhe des lateralen Lidwinkels an aufwärts angeheftet und mit dem Septum superius entweder bis an den Knochen heran verbunden oder von ihm am lateralen Ende durch ein kleines abwärtsführendes Loch geschieden. Der untere Rand des Zipfels ist mit dem vorderen Rande des Ligamentum capsulare inferius verbunden, der obere und hintere Rand ist frei; auf ihm reitet die orbitale Tränendrüse. Durch den Zipfel wird der Recessus der oberen von dem der unteren Tränendrüse geschieden. 6. Als Ligamenta capsularia lateralia bezeichnet V. ein konstantes unteres und inkonstantes oberes Band. Ersteres steht der Hauptsache nach horizontal und bildet den Boden des Recessus der unteren Tränendrüse. Sein vorderer Rand ist mit dem unteren Rande des Levatorzipfels verbunden, sein hinterer Rand ist frei. Wenn das obere Band vorkommt, so ist es am vorderen wie hinteren Rand frei. Es stellt eine Verbindung des zwischen Rectus lateralis und Rectus superior gelegenen Kapselabschnittes mit dem Knochen dar und zieht ab-, vor- und lateralwärts sowohl zur Fläche, wie zur Achse des Rectus lateralis schief gerichtet. 7. Das mediale Polster der Tenon'schen Kapsel (s. a. o.). Es stellt eine in horizontaler Richtung 4 mm, in sagittaler 7 mm starke Verdickung der medialen Seite des Rectus medialis dar. Durch sie wird die Kapsel an die Fascie des Horner-schen Muskels, sowie am Boden und den Seitenrändern des Tränensees fixiert. 8. Die Verbindung der accessorischen Fascie des Rectus inferior[1])

---

[1]) Wo diese accessorische Rectusfascie den Orbitaleingang erreicht, verbindet sie sich mit einem „derben, sehnig-glänzend bogenförmigen Streifen", auf den sie trifft. Er zieht von der vorderen Kante der Obliquusscheide und heftet sich mit seinem lateralen Ende an den unteren Orbitalrand. V. bezeichnet ihn deswegen als „septale Brücke des unteren Lides".

mit der Scheide des Obliquus inferior, sowie mit der septalen Brücke des unteren Lides kommt dadurch zustande, dass die accessorische (d. h. die zweite untere) Fascie des Rectus inferior nach vorn zu ausgebreitet sich in ihrer medialen Hälfte mit der Scheide des Obliquus inferior und indirekt mit dem medialen Schenkel der septalen Brücke, in der lateralen Hälfte direkt mit dem lateralen Schenkel verbindet und sich damit an zwei symmetrische Punkte des unteren Augenhöhlenrandes fixiert.

Zum Schluss gedenkt V. der lokalen Unterschiede im Gewebe des Tenon'schen Raumes. Die Kenntnis derselben ist für die Feinmechanik der Kapsel, der Augenmuskeln und der Bulbusbewegung unbedingt nötig. V. unterscheidet eine lockere oder weitmaschige, dichte oder engmaschige und eine dichteste Modifikation. Die erstere (lockere) Modifikation findet sich an den Innenflächen der Sehnen der Recti, in dem engen Spalt zwischen ihnen und der Sklera, wo das Gewebe mechanisch so gut wie ein leerer Raum wirkt. Locker ist das Gewebe des Tenon'schen Raumes ferner zwischen der medialen Seite des Ansatzes des Obliquus inferior und der Sklera, innerhalb und oberhalb der Kapselscheide des Obliquus superior. Die dichte Modifikation findet sich am vorderen und hinteren Ende des Tenon'schen Raumes (Limbus corneae und Sehnerveneintritt), in den Kapselabschnitten der Muskelscheiden, innerhalb der ganzen Scheide des Obliquus inferior, zwischen der Aussenfläche der Rectussehnen und ihren Kapseln. Die dichteste Modifikation zeichnet sich gleichzeitig durch platten- oder membranartige Anordnung aus, d. h. es springen im extremsten Falle Membranen in das Innere des Tenon'schen Raumes vor. Allerdings haben die Membranen keine freien Enden, sondern gehen in das gewöhnliche Gewebe des Tenon'schen Raumes über.

Als Bildungen der letzteren Art beschreibt V. zunächst die Adminicula der Sehnen der vier Recti, welche gerüst- oder membranartig sein können. Eine wirkliche Membran ist das Adminiculum der Sehne des Obliquus superior, welches vom hinteren Rand der Sehne an die Kapsel tritt. Ferner gehören zur dichtesten Modifikation die Verlängerungen der (inneren) Lippen der Kapselschlitze für die Recti, welche gleichfalls in Form von Membranen die Sehnen bis zum Ansatz an der Sklera begleiten. Auf der entgegengesetzten Seite der Sehnen findet sich dann umgekehrt die allerlockerste Formation. Schliesslich gehört eine Verlängerung der Scheide des Obliquus inferior am vorderen Rande des Muskels zur dichtesten Formation des Gewebes des Tenon-schen Raumes.

Wolfrum (17) liefert Beiträge zur Entwicklung der Cornea der Säugetiere. Als Untersuchungsmaterial dienten Embryonen von Schweinen, Schafen, Kaninchen sowie neugeborene und junge Kaninchen, Meerschweinchen, Schafe, Kälber und Hunde. W. kommt zu folgenden Resultaten: das fibrilläre Gewebe des Stratum proprium corneae entsteht als Differenzierungsprodukt der an Ort und Stelle befindlichen (späteren) Hornhautzellen. Der intraokulare Druck und der Druck der Lider tragen wesentlich zu der regelmässigen Gewebsanordnung wie zur Genese der Cornea überhaupt bei.

Die Entstehung der vorderen Augenkammer und der Hornhautwölbung (Eigenkrümmung) hängt mit der Entwicklung des Corpus ciliare eng zusammen.

Vom anfangs einschichtigen Epithel der Cornea gehen protoplasmatische Fortsätze in das subepitheliale Fibrillengeflecht, wo sie sich verlieren.

Die Descemet'sche Membran und ihr Epithel (soll Endothel heissen, denn es sind Bindegewebszellen im Gegensatz zu dem ectodermalen Corneaepithel, Ref.) entstehen aus zwei Zellschichten, welche bereits vor dem Entstehen der vorderen Augenkammer angelegt sind, d. h. das indifferente Mesodermgewebe ist hier schon frühzeitig in das der Iris und der Cornea geschieden.

Ueber das Vorkommen von elastischen Fasern in der Cornea äussert sich W. dahin, dass solche nur ganz vereinzelt sich finden (s. ob. Tartuferi, S. 77).

Die embryonale Hornhaut fand W. in allen Stadien gefässfrei (s. ob. Hirsch, S. 72).

Gesellschaftsberichte.

Berliner ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung vom 19. November 1903.

Vorsitzender: Herr Hirschberg. Schriftführer: Herr Wertheim.

Herr Hirschberg stellt ein Kind von 10 Monaten mit doppelseitigem Glioma retinae vor; von einer Operation sieht Vortr. hier ab. Ferner stellt Herr H. einen jungen Mann mit milzbrandähnlichem Ulcus des Unterlides vor (v. i.).

Herr Greeff demonstriert einen Patienten aus der Jolly'schen Klinik mit beginnender Paralyse, welcher beim Blick in die Ferne starke Konvergenzbewegungen aufweist. Es bestehen gleichnamige Doppelbilder bis auf 3/4 m Entfernung.

Weiterhin spricht Herr G. über die gangliösen Nervenfasern der Retina, über die er bereits in seinem Buche berichtete und die schon in früheren Zeiten bei Retinitis albuminurica an Zupfpräparaten gefunden wurden. G. hält dafür, dass es sich um Zellen (Leukocyten?), nicht um Fasern handelt.

Herr Ginsberg wendet sich gegen diese Auffassung und meint, dass es sich nicht um zellige Degeneration handele, sondern um wirkliche Nervenfasern.

Herr Nagel spricht über die Diagnose der Farbenblindheit. Holmgren's Methode, die zuerst schwedisch publiziert wurde, wird nach Nagel meist falsch angewendet. Manche Fälle erscheinen anfangs oft als farbenblind; bei Kombination verschiedener Methoden zeigt sich aber oft, dass Patienten nicht eigentlich farbenblind sind, sondern nur eine Annäherung an Farbenblindheit haben. Am Spektralapparat

erweisen sich diese Patienten als Trichromaten, während die richtig Farbenblinden Dichromaten sind. Menschen von schwachem Farbensinn machen die gleichen Fehler bei den Wollproben und Stilling'schen Tafeln.

Herr Herzog spricht über neue Befunde beim Molluscum contagiosum, die er bei zwei vom Oberlid eines 3jährigen Knaben entfernten Knötchen und 13 späteren Recidiven gemacht hat. Er bediente sich der Plehn'schen Malariaplasmodienfärbung (mit Methylenblau), fand aber nichts, was den Amoeben oder Protozoen zuzuweisen wäre. Die Degeneration der Epithelzellen lässt sich stufenweise gut verfolgen, Keratohyalin nimmt H. nicht an. Im Inneren des Knötchens, am Ausführgang, fand H. Staphylokokken.

Sitzung vom 17. Dezember 1903.

Herr Rosenstein teilt mit, dass die bakteriologische Untersuchung in dem von Herrn Hirschberg am 19. November demonstrierten Fall von milzbrandähnlichem Geschwür des Unterlides nur abgestorbene Hefezellen ergeben habe. Die Ausbrennung des Ulcus bot ein ausgezeichnetes Resultat.

Herr von Haselberg spricht über Photometrie, welche der Messung des Raumwinkels zur Prüfung der Helligkeit von Schulzimmern z. B. vorzuziehen sei. Er empfiehlt das von Baurat Wingen konstruierte Instrument in seiner neuen Form und kritisiert die Apparate von Förster, Cohn und Pfeiffer. Der neue Photometer ist auch relativ billig.

Herr Nagel macht einige Bemerkungen über den Begriff des Lichtsinnes. Der Lichtsinn bedeutet die Fähigkeit, Helligkeitsunterschiede wahrzunehmen; die Unterschiedsschwelle (geringster Unterschied zweier Lichtintensitäten) ist zu trennen von der absoluten Reizschwelle (vom Dunkel gerade noch unterschiedenes Licht). Die Schädigung der letzteren ist durch periphere, der ersteren durch centrale Ursachen bedingt. Mit dem Förster'schen Photometer ist die absolute, aber nicht die Unterschiedsschwelle zu prüfen.

Herr Herzog macht eine vorläufige Mitteilung über einen neuen Lidmuskel. Er fand bei der Gattung Lemur in sagittalen Vertikalschnitten ausser dem Fehlen des Riolan'schen Muskels einen sonst unbekannten Muskel am Lidrande. Ein vorderer Kopf entspringt mit 2—3 spindelförmigen Partien, die an der Rückseite der vorderen Cilienreihe inserieren; die hintere Portion (wohl ein Rudiment des M. Riolani?) entspringt höher und verläuft zu den Meibom'schen Drüsen in konvexem Bogen. Der Muskel scheint die Stellung des Lidrandes zu regulieren, ebenso die Wimperstellung und die Öffnung der Meibom'schen Drüsen zu beeinflussen.

Herr Koll berichtet über eine seltene Hornhauterkrankung, die bei einem 59jährigen Arbeiter einer Velvetfabrik auftrat und in einer oberflächlichen Chromfärbung beider Corneae im Bereich der Lidspalte bestand. Es ist anzunehmen, dass Pat. sich die Chromsubstanz selbst ins Auge gebracht hat. Therapeutisch ist kaum Erfolg zu erhoffen.

Pollack.

Wiener ophthalmologische Gesellschaft.

Bericht von

Dr. HANKE.

Eröffnungs-Sitzung vom 10. Juni 1903.

Nach einer kurzen Begrüssung der erschienenen Mitglieder und Gäste und Würdigung des Zweckes der neugegründeten wissenschaftlichen Vereinigung durch den Vorsitzenden, Hofrat Schnabel, demonstriert

Dr. Lauber Augen vom Schwertfische (Xiphias gladius). Die Sklera derselben ist zum grössten Teile knöchern, indem nur um die Eintrittsstelle des Nervus opticus eine bindegewebige Partie von ca. 1 cm Durchmesser vorhanden ist. Der äquatoriale Durchmesser des Auges beträgt 8 cm, der sagittale 6 cm. Der Skleralknochen verdickt sich vorne keulenförmig und dient hier als Ansatz der dicken, sehr flachen Cornea und der schmalen Iris. Diese ist am Querschnitte dreieckig, indem sie einen zirkulären, von einem zarten bindegewebigen Netzwerke erfüllten Kanal in sich birgt, der unterhalb der runden Pupille entsprechend dem Ciliarrande mit einer rundbogenförmigen Oeffnung in die Vorderkammer sich öffnet. — Zwischen Sklera und Chorioidea liegt am hinteren Augenpole eine wie Fettgewebe aussehende Masse, die nur ganz hinten der sogen. Chorioidealdrüse Platz lässt. — Die Chorioidea bietet makroskopisch nichts bemerkenswertes, die Retina ist gefässlos. Von der Papille zieht ein dunkler Strich, die Campanula, nach vorne bis zur Iriswurzel, wo sie in einen leistenartigen, von Pigment überzogenen Fortsatz übergeht, der sich an die Linse ansetzt. Ein ähnliches Gebilde, das Aufhängeband der Linse, befindet sich in diametral entgegengesetzter Richtung.

Dr. Sachs empfiehlt die Einreihung dreier Paare von à double Foyer-Gläsern in die Brillenkästen, um damit den Patienten im Rahmen einer Brillenbestimmung die Leistungsfähigkeit solcher Linsen vorführen zu können. — Die Gläser besitzen eine Differenz der Brennkraft von 1 resp. 2 resp. 3 Dioptrien. — Durch Kombination mit entsprechenden Konvex- oder Konkavgläsern kann man allen in Betracht kommenden Fällen gerecht werden. (Die Firma Fritsch liefert diese Gläser um den Preis von 10 Kronen.)

Hofrat Schnabel demonstriert einen Fall von Rankenaneurysma der Arteria ophthalmica dextra von selten hochgradiger Ausbildung und knöpft hieran eine kurze Erläuterung.

Hierauf hält er einen Vortrag über Skiaskopie, indem er das Phänomen auf physikalischer Basis erklärt und dafür den nach dieser Auffassung einzig richtigen Namen: „Methode zur Bestimmung des Fernpunktes mittels des reellen ophthalmoskopischen Bildes“ vorschlägt[1]).

[1]) Der Fall von Rankenaneurysma sowie der Vortrag über Skiaskopie sind von Dr. Kreutz in der W. med. Wochenschr. No. 27 ausführlich wiedergegeben.

Zum Schlusse berichtet Hofrat Schnabel an der Hand der Krankengeschichte über einen Fall von sogenannter suggestiver Amblyopie. Es handelte sich um einen Patienten, der an einer sympathischen Ophthalmie erkrankte. Dem Ausbruche dieser Erkrankung ging ein objektiv nicht nachweisbares Stadium von Amblyopie voran, indem der Kranke, der nichts zu sehen vorgab und sich auch so benahm (Simulation ist auszuschliessen), durch schwache Konkavgläser auf volle Sehschärfe zu bringen war und in beständiger Angst vor der berüchtigten sympathischen Ophthalmie dringend die Enukleation des verletzten, jedoch noch ziemlich sehtüchtigen Auges verlangte, die ihm aber auf Grund des objektiven Befundes von den Aerzten entschieden abgeraten werden musste. — Der Fall besitzt in diesem Stadium ein fast an eine Psychose erinnerndes Bild, das wohl am besten als Ausfluss hypochondrischer Depression zu deuten ist, wie Pf. Redlich in der Diskussion bemerkte. — Anschliessend an den vorliegenden Fall wird die Frage aufgeworfen, ob die gefundene Myopie nicht als ein der Sympathie vorangehender Akkommodationskampf aufzufassen ist.

Sitzung vom 11. November 1903.

Hofrat Schnabel demonstriert einen Fall von sehr grosser physiologischer Exkavation der Papille, die fast deren Ränder erreicht.

Dr. Hanke berichtet über den von ihm aus einem typischen Ringabscess der Cornea gezüchteten Bacillus, der bisher in der Ophthalmopathologie unbekannt war. Nach seinem bio- und morphologischen Verhalten steht er dem Bacillus proteus fluorescens am nächsten. Seine ätiologische Beziehung zu der von Fuchs genauestens beschriebenen Erkrankung der Hornhaut erscheint durch die Tatsache sichergestellt, dass es H. gelang, bei Meerschweinchen, Kaninchen und weissen Mäusen durch Impfung stets das gleiche, wohlcharakteristische Krankheitsbild hervorzurufen, das sich auch in histologischer Hinsicht vollständig mit den beim Menschen gefundenen Veränderungen (Nekrose der Hornhaut, periphere vordere und hintere ringförmige Infiltrationszone) deckt. — Kulturen und Präparate illustrieren den Vortrag[1]).

Prof. Königstein demonstriert einen Fall von Herpes zoster frontalis et palpebralis sinister.

Doz. Dr. Topolanski demonstriert einen Fall von mit vollständig wiedererlangter Beweglichkeit des Bulbus geheiltem Symblepharon fere totale nach Kalkverätzung (Operation vor 10 Monaten). Die von ihm bisher in 4 Fällen von Verätzung ausgeführte Methode besteht in blutiger Trennung der Verwachsungen, möglichster Glättung der Wundflächen (ev. Korrektur am nächsten Tage), sowie unmittelbar hierauf vorzunehmender Einführung einer protheseartigen Schale, die er für jeden Fall nach den entsprechenden Maassen (zunächst den gewünschten Endeffekt übertreffend) aus der von Zahnärzten soviel gebrauchten Steins-Komposition anfertigt, die sich in warmem Wasser zu einer leicht knetbaren Masse erweichen lässt.

Diese Prothese wird durch mehrere Wochen nur durch einen Verband fixiert getragen und im Verlaufe der Wundheilung um ein nur Geringes verkleinert resp. den Verhältnissen angepasst. — In der

[1]) Die ausführl. Arbeit ist im Novemberhefte dies. Zeitschr. erschienen.

Diskussion wird hervorgehoben, dass in dem vorgestellten Falle ein grosser Teil des Conjunctivalsackes von normaler, am Bulbus verschieblicher resp. über dem Tarsus sammetartig hypertrophischer Conjunctiva gebildet wird, es sich somit nicht um eine vollständige flächenhafte Verwachsung gehandelt haben kann, sondern offenbar zwischen den Narbensträngen Höhlen intakter Conjunctiva vorhanden gewesen sein müssen. Erst wenn es durch diese Methode gelingen sollte, in einem Falle von essentieller Phthise der Bindehaut eine dem normalen Conjunctivalsacke in Grösse und Form ähnliche Höhlung zu erzeugen, kann der Wert dieses operativen Verfahrens, das übrigens auch im vorgestellten Falle ein sehr beachtenswertes Resultat ergab, über allen Zweifel erhaben sein.

Prof. Elschnig berichtet über eine Zahl von Refraktionsuntersuchungen an neugeborenen Kindern, die eine Klärung der in dieser Frage herrschenden Widersprüche bringen. Er fand bei der grösstenteils skiaskopischen Bestimmung des Refraktionszustandes überwiegend Myopie (selten mit abnormer Konvergenz gepaart), die jedoch nach Anwendung von Atropin in den meisten Fällen in Hypermetropie, vereinzelt in Emmetropie umschlug. Eine Myopie nach Atropinwirkung fand E. nie. Die anfänglich beobachtete Myopie fasst er als eine unzweckmässige Reaktion des Ciliarmuskels gegen die ungewohnte Belichtung auf. Bei seinen Untersuchungen konnte E. des öfteren eine physiologische Exkavation konstatieren, die einmal sogar sehr gross war.

Prof. Königstein bestätigt E.'s Beobachtungen vollinhaltlich auf Grund seiner vor langer Zeit gemachten Erfahrungen anlässlich der Untersuchungen über den Bau des Auges der Neugeborenen.

Demonstrations-Sitzung vom 9. Dezember 1903.

Vorsitzender: Hofrat Prof. Schnabel.

Hanke demonstriert aus dem Ambulatorium der Augenklinik Fuchs einen Fall von hyaliner Exkrescenz der Chorioidea von ungewöhnlicher Grösse. Nach innen oben von der Papille sitzt auf der Retina ein um 6 Dioptrien prominierender, scharfabgegrenzter, über 2 PD. im Durchmesser grosser Tumor von feinhöckeriger, perlmutterglänzender, stellenweise opalisierender Oberfläche. — Der Befund wurde zufällig bei einem 9 jährigen Mädchen erhoben, das wegen hypertropischer Beschwerden die Klinik aufsuchte. Visus $^6/_5$. Salzmann hat den Fall in ausgezeichneter Weise aquarelliert und demonstriert das Bild mit dem Episkop.

Prof. Redlich demonstriert eine Patientin mit temporaler Hemiopie, deren Grenzen während $1\,^1/_2$ jähriger Beobachtung unverändert geblieben sind. Bei negativem Nerven- und internen Befund, auszuschliessender Lues wird als wahrscheinlichste Ursache eine chronische Meningitis der Sella turcica angenommen, da die rhinologische Untersuchung ergibt, dass beide Nasenhälften durch Polypen ausgefüllt sind, nach deren Enfernung eine tiefgreifende Degeneration der Siebbein- und Keilbeinhöhlenschleimhaut konstatiert wird, und somit die Möglichkeit vorliegen kann, dass der chronisch entzündliche Prozess zu einer Rarefikation des knöchernen Daches der Keilbeinhöhle und zu Alteration des Duralüberzuges geführt und dadurch das Chiasma in Mitleidenschaft gezogen hat.

Bezüglich des Spiegelbefundes wird konstatiert, dass die Papillen, besonders die rechte, deutliche temporale Abblassung zeigen.

In der Diskussion bemerkt Schnabel, dass er sich eine solange bestehende Hemianopsie ohne ophthalmoskopische Veränderung der Sehnerven nicht denken kann und auch noch nicht beobachtet hat.

Zimerman erwähnt zwei Fälle aus der Privatpraxis von Fuchs, bei denen eine 3—4 Jahre lang beobachtete temporale Hemianopsie zu keiner sichtbaren Alteration der Papillen geführt hat.

Teré stellt eine Patientin mit beiderseitigem (an der linken Seite stärkerem) Exophthalmus pulsans vor, der nach einer Krause'schen Exstirpation des Ganglion Gasseri offenbar durch Verletzung der Carotis interna auftrat. (Ausführliche Publikation wird demnächst erfolgen.)

Meller zeigt einen Patienten, bei dem ein Staphylom der unteren Hornhauthälfte durch Druck der Lider und Einklemmung in die Lidspalte zu einer überhängenden platten Prominenz deformiert wurde.

Bodenstein demonstriert eine den Lidspaltenbezirk beider Corneae einnehmende bandförmige Trübung, die sich bei seitlicher Beleuchtung in einzelne unregelmässig zackige, netzförmig verstrickte, braune, oberflächliche Flecke auflösen. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückchens ergibt Ansammlung von colloider oder amyloider Substanz in den oberflächlichen Hornhautschichten, sowie partielle Verkalkung und bindegewebige Umwandlung der Bowman'schen Membran. Ursache der Veränderung unbekannt. Die Präparate werden mit Hülfe des elektrischen Mikroskops demonstriert.

Lauber demonstriert mit dem elektrischen Mikroskop Präparate eines Falles von Skleralcyste, die mit Epithel ausgekleidet ist und mit dem Bulbusinneren kommuniziert (wird in extenso publiziert werden).

Meller zeigt Präparate von eigentümlicher hyaliner Degeneration (oder nach Salzmann's in der Diskussion geäusserter Auffassung hyaliner Gewebsneubildung) des Pupillarrandes und zwar der zwischen Sphincter und Pigmentepithel liegenden Zone, wodurch sich die in diesem Falle intra vitam beobachtete vollständige Unwirksamkeit von Atropin erklärt. Eine ähnliche Beobachtung machte Fuchs vor langer Zeit anlässlich seiner bekannten Studien über die Iris und äusserte damals auch die Ansicht, dass die Trägheit seniler Pupillen damit in Zusammenhang stehen dürfte. Das betreffende Fuchs'sche Präparat wird zum Vergleiche demonstriert.

Salzmann zeigt im Anschlusse an das von ihm gemalte ophthalmoskopische Bild von Evulsio n. optici (vgl. diese Zeitschrift Bd. IX) ein Präparat eines enukleierten Bulbus, an dem sich anstelle der Papille ein von Netzhautfalten erfülltes Loch vorfindet. Die Lamina cribrosa bildet auf der medialen Seite den steilen Rand desselben.

Elschnig glaubt, dass so ein Befund dadurch zustande kommen könne, dass bei Abschneidung eines tief und total exkavierten Opticus knapp an der Sklera die glaukomatöse Exkavation gleichsam eröffnet wird.

Salzmann demonstriert mikroskopische Schnitte von drei Linsen, deren Rinde cataractös zerfallen und die quer (d. h. frontal) durch den Linsenkern einen mit Morgagni'schen Kugeln gefüllten Spalt aufweisen; ein Befund, für den er keine befriedigende Erklärung zu geben imstande ist.

Therapeutische Umschau.

Czermak: **Subkonjunktivale Extraktion mit Bindehauttasche.** (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov.-Dez. 1903.)

Die Technik des neuen Verfahrens Czermak's wird eingehender beschrieben, als es in dem Vortrage des Verf. auf der 31. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg möglich war. Das Wesentliche der Methode ist kurz folgendes. Die Hornhaut wird mit Gräfe'schem Messer, Schneide nach unten, im horizontalen Meridian punktiert, eventuell, aber nicht notwendiger Weise auch kontrapunktiert und im Zurückgehen mit dem Messer die Kapsel aufgerissen. Von der Punkturstelle wird nun mit gerader Schere ein Schnitt in der Bindehaut direkt nach unten angelegt und von diesem aus die ganze unterhalb der Hornhaut befindliche Conjunctiva bulbi in Form einer Tasche lospräpariert. Dann wird der Cornealschnitt, nach unten natürlich, dicht hinter der Ansatzlinie der Bindehaut mit gekrümmter Schere ausgeführt. Es folgt Sturzmanöver, Extraktion, eventl. Bindehautnaht. Bezüglich der Einzelheiten der Ausführung muss auf das Original verwiesen werden.

Peschel: **Subkonjunktivale Alkoholinjektionen.** (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov.-Dez. 1903.)

Bei akut und chronisch entzündlichen Augenerkrankungen macht P. seit 7 Jahren subkonjunktivale Alkoholinjektionen. Angeregt wurde Verf. durch die günstigen Resultate der Alkoholverwendung in der Chirurgie in Form von Verbänden und bei der Händedesinfektion, sowie in der Dermatologie in Form von „Alkoholstiften“. Im allgemeinen ist die Wirkung des Alkohols eine antiphlogistische, d. h. desinfizierende, ausserdem kommt ihm eine Reizwirkung auf die Gewebe, namentlich die Lymphzirkulation zu. Subkonjunktival injiziert ruft er ähnlich wie Dionin eine starke Lymphüberschwemmung hervor, die aber anhaltender ist und sich bei wiederholter Anwendung weniger abschwächt. P. bevorzugt eine 15proz. Lösung, die er sich mit Cocainzusatz unter Anwendung eines Tropfenzählers jedes Mal frisch mit absolutem Alkohol steril herstellt. Bei jeder Injektion wird 1 cc eingespritzt. Nach 2—5 oder mehr Tagen wird die Injektion wiederholt. Bei chronisch verlaufenden Erkrankungen applizierte er bis zu 10 Einspritzungen. Wie er selbst sagt, ist der günstige Verlauf der behandelten Fälle nicht allein auf den Alkohol zu beziehen, da nebenbei auch andere therapeutische Massnahmen getroffen wurden. Doch glaubt Verf. sich in Fällen, wo jene temporär ausgesetzt wurden, von der günstigen Wirkung der Alkoholinjektionen überzeugt zu haben. Die verschiedensten Keratitisformen, Iritis, Cyklitis, Tenonitis, Glaskörperhaemorrhagien und Glaskörpertrübungen, Chorioiditis, sympathische Ophthalmie, Netzhautablösung, Retinitis pigmentosa und retrobulbäre Neuritis wurden mit mehr weniger

deutlichem Erfolg in der angegebenen Weise behandelt. Die besten Resultate erzielte Verf. bei Iritis, Glaskörperhämorrhagien und sympathischer Ophthalmie.

Winselmann: **Über die Wirkung des Atropinum methylo-bromatum Merck.** (Die ophthalmolog. Klinik. No. 22. 1903.)

In einer Tabelle stellt W. die Resultate seiner exakten Untersuchungen über die Wirkung von $^1/_2$ und $^1/_4$ proz. Lösungen mit und ohne Cocainzusatz in Bezug auf Beginn, Höhepunkt, Dauer der Mydriasis etc. zusammen. Danach eignet sich für die Praxis am besten eine Lösung von $^1/_4$ proz. Atrop. methylobrom. ohne Cocainzusatz, da durch letzteren, ohne besondere Vorteile zu bieten, die Dauer sämtlicher Wirkungen erheblich verlängert wird. Vor dem jetzt mehr in Aufnahme kommenden Euphthalmin hat es nur den Vorzug grösserer Wohlfeilheit.

Praun: **Zwei atypische Operationen der Cataracta accreta mit gutem Erfolge.** (Zentralbl. f. praktische Augenheilk. November 1903.)

P. ging in einem Falle von fast vollständiger Occlusio et Seclusio pupillae mit äusserst scharfem, dünnem und schmalem Gräfemesser hinter dem Limbus direkt aussen ein und machte einen senkrechten Schnitt durch Iris und Kapsel, worauf die kataraktöse Linse durch den gebildeten Schlitz hindurchtrat. Aus der Vorderkammer wurde sie dann durch gewöhnlichen Lanzenschnitt entbunden. In einem ähnlichen Falle versuchte P. dieselbe Operation. Es kam dabei zu ausgedehnter Iridodialyse. Die Iris hing wie ein Vorhang in der vorderen Kammer. Der Operateur entschloss sich zum Herausreissen der gesamten Iris nach Erweiterung der Hornhautöffnung, worauf die Extraktion glatt gelang. In beiden Fällen wurde ohne Glaskörperverlust operiert. Der Visus betrug im ersten Fall $^6/_{10}$, im zweiten $^6/_{18}$.

Rollet: **Blepharoplastie à double lambeau pédiculé.** (Revue générale d'ophthalmologie. No. 11. 1003.)

Bei Liddefekten und Narbenektropium hält R. stillose, aus entfernteren Körperstellen entnommene Lappen nicht für geeignet, ein zartes Lid herzustellen. Auch ist nach der Meinung des Verf. die Entfernung des Narbengewebes nicht notwendig. R. beschreibt eine Methode, die ihm in 3 Fällen sehr gute Resultate gegeben hat. Nach Abpräparierung des Lidrandes von der narbigen Unterlage wird das Lid in die richtige Lage gebracht und die entstandene Wundfläche durch zwei senkrecht (später horizontal) verlaufende sichelförmige Hautlappen, die ihre Basis am inneren bezw. äusseren Orbitalwinkel haben, die Konkavität der Sichel dem Lide zugekehrt, gedeckt durch Drehung und Vernähung der Lappen aneinander.

Bill Taylor: **Klinische Vorlesung über Staaroperationen.** (Wochenschrift f. Ther. und Hyg. des Auges. No. 11. 1903.)

Neu ist in den Ausführungen des Verf. nur die Beschreibung des von ihm benutzten Starmessers. Dieses ist nichts weiter als ein ausserordentlich schmales, nach Art einer Lanze abgebogenes Messer. Verf. operiert fast immer bei künstlichem Licht. Den Schnitt führt er möglichst gross in der Corneoskleralgrenze. Eine Iridektomie legt er nicht an.

Wagner.

Buchanzeigen.

Ewetzky, Th. v., Über das Syphilom des Ciliarkörpers. Eine anatomisch-klinische Studie. Berlin 1904. S. Karger.

Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt, in seiner Monographie auf Grund eigener Beobachtungen und unter Verwertung der in der Literatur bekannt gegebenen Fälle ein möglichst vollständiges klinisches und anatomisches Bild von dem Syphilom des Ciliarkörpers zu geben.

Dass unsere Kenntnisse von diesem seltenen, doch praktisch wichtigen Leiden noch lückenhaft sind und der Vervollständigung bedürfen, wird jeder zugeben, der sich mit v. E. in das Studium der von ihm aus der Literatur aller Länder zusammengestellten 67 Einzelbeobachtungen vertieft.

Die Fülle der kritischen Bemerkungen und neuen Tatsachen, welche die Arbeit insbesondere auch dem Praktiker bietet, kann in diesem Referat nicht zum Ausdruck kommen, da Ätiologie, klinische Symptomatologie, pathologische Anatomie, Prognose und Therapie des Leidens mit gleicher Sorgfalt behandelt sind.

Einige der wichtigeren Fragen, welche für ein volles Verständnis des Krankheitsbildes noch insbesondere zu studieren waren, präzisiert Verfasser selbst in einem Vorwort dahin:

1. Welchem Stadium der Lues — dem sekundären oder tertiären — gehört das Syphilom des Ciliarkörpers an?
2. Sind unter den Syphilomen des Ciliarkörpers einzelne Arten zu unterscheiden und nach ihren klinischen und anatomischen Eigenschaften in Übereinstimmung mit der Zeit zu bringen, welche seit der Infektion verflossen ist?
3. Welche Kennzeichen haben wir für die praktisch und prognostisch wichtige Unterscheidung des Syphiloms am Ciliarkörper vom Skleralsyphilom und von anderen Erkrankungen?

Damit ist die Reihe der den Kliniker interessierenden Fragen, welche Verfasser in seiner Studie aufwirft und zumeist beantwortet, aber keineswegs erschöpft.

Nur weniges kann aus dem Inhalt hier mitgeteilt werden.

Auf Grund der Statistik weist v. E. nach, dass das Syphilom am häufigsten in dem ersten Halbjahr nach der Infektion auftritt (in 43 pCt. der Fälle), also meist eine Früherscheinung darstellt. In mehr als 50 pCt. der Fälle war es von sekundären Erscheinungen begleitet; in einem Falle ging das Syphilom dem Hautausschlag und der Angina voraus. In 15 pCt. der Fälle waren frühe Tertiärerscheinungen — meist Hautgummata — neben späten Sekundärerscheinungen gleichzeitig vorhanden.

Verfasser sieht die Syphylome vorwiegend als Papeln des Ciliarkörpers an. Gummöse Bildungen kommen vor, sind aber selten. Die Abtrennung einer besonderen Gruppe aus diesen, die „gommes précoces" der Franzosen, welche ungewöhnlich früh auftreten und durch besondere Neigung zu käsiger Degeneration und schwerem klinischen Verlauf ausgezeichnet sein sollen, will v. E. nicht anerkennen. Prognostisch sind die früh erscheinenden Syphilome von den spät auftretenden wenig unterschieden, die letztgenannten sind jedenfalls nicht bösartiger als die ersteren.

Aus der Symptomatologie der syphilitischen Neubildung am Ciliarkörper interessiert es, zu erfahren, dass nach v. E. dem Auftreten des Syphiloms gewöhnlich eine typische Iridocyclitis luetica vorausgeht, was zur Folge hat, dass das erste Wachstum des Syphiloms an verborgener Stelle des Ciliarkörpers oft schwer zu beobachten ist. Das Syphilom hat die Neigung, sich auszubreiten und vom Ciliarkörper durch die Sklera nach

aussen, in die vordere Kammer nach innen oder nach hinten in den Glaskörper durchzubrechen. Der erste Fall ist der bei weitem häufigste. Schwer ist daher vor allem die Unterscheidung des Skleralsyphiloms von dem in die Sklera durchgebrochenen Syphilom des Ciliarkörpers. Als Merkmale für einzelne Fälle führt Verfasser ausser der Grösse und dem Sitz der Neubildung folgendes an:

Wenn mehr als zwei verdächtige Tumoren vorhanden sind, so ist Syphilom des Ciliarkörpers ausgeschlossen, da gewöhnlich nur ein, sehr selten zwei, nie aber mehr wie zwei Syphilome des Ciliarkörpers zu beobachten sind.

Wenn der Tumor noch nicht lange besteht, seine Farbe aber ganz schwarz oder sein gelbes oder rotes Centrum von einem schwarzen Saum umgrenzt ist, so ist Gumma der Sklera, welches aus leicht einzusehenden Gründen eine dunkle Färbung erst in der letzten Periode seiner Entwickelung annimmt, ausgeschlossen.

Vorhandensein oder Vorhergehen schwerer Iridocyclitis deutet bei verdächtigem Tumor auf Syphilom des Ciliarkörpers hin.

Der intraokulare Druck ist beim Gumma der Sklera meist normal, beim Syphilom herabgesetzt.

Auch Beginn und Verlauf des Leidens und die Veränderungen in den übrigen Teilen des Auges sind liebevoll studiert und anziehend geschildert.

Aus den Ergebnissen der anatomischen Untersuchungen ist die Ausführung des Verfassers interessant, dass die bisher verbreitete Anschauung, das Syphilom entwickele sich als begrenzter Tumor an einer Stelle des Ciliarkörpers, anfechtbar ist und zum mindesten nicht der Regel entspricht. Das Syphilom hat im Gegenteil ausgesprochene Neigung, grosse Gebiete des Ciliarkörpers zu ergreifen und einen vollständigen oder teilweisen Ring zu bilden, obgleich der Ort des etwaigen Durchbruchs dabei auf einen kleinen Raum beschränkt bleiben kann.

Im System gehört das Syphilom zu den Granulationsgeschwülsten. Dass die Papel vom Gumma bei der anatomischen Untersuchung nicht immer streng zu scheiden ist, gibt v. E. zu. Er schlägt daher, um nichts zu präjudizieren, die Bezeichnung Syphilom für alle frühen und späten syphilitischen Neubildungen am Ciliarkörper vor. Die mikroskopischen Einzelheiten des Baus, die Verfasser eingehend studiert hat und über die er sich mit anderen Autoren auseinandersetzt, sowie die Details über das Wachsen und die Ausbreitung der Neubildung, über den Ursprung des Pigments und über die Veränderungen in anderen Teilen des Auges müssen im Originale eingesehen werden.

Von allgemeinem Interesse ist die Mitteilung, dass der Ausgangspunkt des Tumors die Uvealschicht des Ciliarkörpers zu sein scheint und die Schlusssätze der pathologischen Untersuchung:

„So besteht das Syphilom im Anfange seiner Entwicklung aus Granulationsgewebe von der ..... beschriebenen Struktur, dann fällt es der käsigen Degeneration anheim mit nachfolgender Resorption der abgestorbenen Teile, endlich entwickelt sich an seiner Stelle junges Bindegewebe, das schliesslich zur Narbe wird und in schweren Fällen zur Veränderung der Form und Grösse des Auges führt ....."

„Bei seinem weiteren Wachstum zeigt das Syphilom nicht die Neigung, sich weit in den Glaskörper hinein zu verbreiten und einen grossen Abschnitt des Augeninneren zu ergreifen, wie es z. B. bei den Sarkomen des Ciliarkörpers beobachtet wird ....."

„Wie die Sarkome, so brechen die Syphilome des Ciliarkörpers nach aussen durch die Sklera oder in die vordere Kammer hinein. Während erstere aber zu diesem Zweck als Weg die skleralen Kanäle (für Gefässe

und Nerven) wählen, zerstören die Syphilome langsam das Gewebe der anliegenden Sklera, indem sie es sich einverleiben."

Prognose und Ausgang des Leidens ist durch einige Zahlen zu illustrieren:

19 mal, d. h. in 28,3 pCt. der beobachteten Fälle, trat Atrophie des Bulbus ein.

20 mal, d. h. in 30,0 pCt. der beobachteten Fälle, musste wegen unerträglicher Schmerzen Enukleation des Bulbus vorgenommen werden.

In anderer Zusammenstellung ergeben sich folgende Resultate:

42 Augen = 63,6 pCt. wurden durch das Leiden blind,
9 „ = 13,6 „ blieben schwachsichtig (V = unter 0,1),
8 „ = 12,1 „ behielten ein mittleres Sehvermögen (V = 0,1—0,3),
7 „ = 10,6 „ blieben sehtüchtig (V = 0,7—1,0).

Eine traurige und lehrreiche Statistik.

Nach dem Empfinden des Referenten hat v. E. sich durch die kritische Zusammenfassung und weitere Förderung unserer Kenntnisse von dieser glücklicherweise seltenen Erkrankung des Auges, die oft und schnell wie wenige andere Leiden das Sehvermögen vernichtet, ein tatsächliches Verdienst erworben. Seine Arbeit ist des Interesses weiter Kreise sicher.

Junius.

Sicherer, Otto von. Hygiene des Auges im gesunden und kranken Zustande. Stuttgart. Ernst Heinrich Moritz.

Ein grösseres buchhändlerisches Unternehmen, die in Stuttgart erscheinende „Bibliothek der Volksbildung", hat erfreulicherweise ihre erste Serie der Gesundheitspflege zur Verfügung gestellt und lässt unter der Führung von Buchner, Rubner und Gussmann die Hygiene der einzelnen Organe von bewährten Kräften bearbeiten. von Silcherer hat das Auge übernommen, durch Vorträge im Münchener Volkshochschulverein über das gleiche Gebiet mit der Schwierigkeit der Aufgabe wohl vertraut. Das Buch (130 Seiten und 15 Illustrationen) erfüllt vollkommen alle Anforderungen, die man an die besten seiner Gattung stellen kann. Die einzelnen Kapitel sind klar und verständlich gefasst und enthalten das Notwendige und Wissenswerte bei aller Knappheit vollständig und ausführlich begründet, zu wichtigen Fragen ist eine sichere Stellung genommen, alles Hypothetische und Ablenkende ist vermieden und, was die Hauptsache ist, das ganze Werkchen ist frisch und lebendig geschrieben. Das erste Kapitel bringt eine kurze Anatomie mit besonderer Berücksichtigung des vorderen Bulbus, dann folgt die Physiologie mit dem Sehakte, dem normalen Brechzustande und seinen Abweichungen, der Akkommodation und der Sehschärfe. Im dritten Kapitel, „Die Entstehung der Kurzsichtigkeit", kommen die Befunde verschiedener Forscher, dass die Schule kurzsichtig mache; das Wesen der Myopie und ihrer Ätiologie wird behandelt. Sehr eingehend wird bei der „Verhütung der Kurzsichtigkeit" die Schulbankfrage entwickelt, auch die Geradehalter, von denen der Dürr'sche und Königshöfer'sche empfohlen werden, finden Berücksichtigung. Beim Schreiben wird die Schräg- und Steilschrift erörtert und der hygienische Vorzug der letzteren begründet, die Frage, ob deutsche oder Latein-Schrift, diskutiert. Ebenso ausführlich ist die Hygiene des Lesens. Den längsten Abschnitt bildet die „Beleuchtung in ihren Beziehungen zum Auge"; man findet: a) die Wirkung zu geringer Lichtintensität; b) die zu grelle Beleuchtung (hier scheint dem Ref. eine schärfere Trennung der Blendung durch ultraviolette von der durch sichtbare Strahlen wünschenswert); c) die künstliche Beleuchtung, die bis aufs Nernst-Licht und die Elektrolyt-Bogenlampe verfolgt wird; d) die Beleuchtung in der Schule; für alte Schulhäuser mit ungenügendem Tageslicht werden statt der Spiegel oder Reflektoren, die im vorigen Jahre eingeführten Luxfer-Prismen empfohlen, die 64 pCt. Helligkeitszuwachs geben; e) die Dauer der Nah-Arbeit in Schule und Haus; für die Beschränkung der

Hausarbeit wird eine Lanze gebrochen; ein Gymnasiast zwischen dem 10.—19. Jahre hat in Deutschland 20—25 000 Schul- und Hausarbeitsstunden und 650 Turnstunden, in England 16 500 Arbeits- und 4500 Turnstunden! Beim 5. Kapitel „Übersichtigkeit, Alterssichtigkeit, Astigmatismus und Brillen" wird der Unfug der Brillenbestimmung durch die Optiker berührt, bei den Myopen-Brillen wird für die Vollkorrektion eingetreten. Das nächste Kapitel bringt „Verhaltungsmassregeln zur Verhütung von Augenerkrankungen und Massnahmen bei erkrankten Augen". Hier wird der Bindehautkatarrh besprochen, nur den einseitigen als Hinweis auf die Erkrankungen der Tränenwege und die Erwähnung der Affektion der Tränenwege selbst, besonders die Dacryocystitis in ihrer Bedeutung für Bulbusverletzungen, vermisst man. Sehr genau ist die Blennorrhoe und der Wert des Credé'schen Verfahrens dargestellt, ebenso sorgfältig das Trachom und seine Prophylaxe. Das Gliom ist nicht vergessen, hingegen wäre ein genaueres Eingehen auf das Glaukom, das nur genannt ist, wünschenswert gewesen. Bei den Verletzungen ist alles Ätiologische bis zum Riechen an der Primula berücksichtigt, nur die Raupenhaare fehlen. Kapitel 7 bespricht die wichtigsten Allgemeinerkrankungen, Kapitel 8 Tabak und Alkohol, Kapitel 9 die Schädigungen des Auges durch den Gewerbebetrieb. Das letztgenannte Kapitel ist sehr eingehend abgefasst, auch mit Berücksichtigung der Berufswahl: die Kurzsichtigkeit der Schriftsetzer wird erwähnt und die Bestimmung der Berliner Buchdruckerinnung, dass nur Lehrlinge mit physikatlich beglaubigten guten Augen angenommen werden. Die Erkrankungen der Kautschuk- und Bleiindustrie-Arbeiter, die Möbelpolier-Katarrhe, die schweren Verätzungen durch Flusssäure, die Kalkverbrennungen mit den wieder sanktionierten Wasserausspülungen, die sympathische und manches andere wird man finden. Das Buch wird seinen Nutzen stiften. Dr. Schrader.

Tagesnachrichten.

In St. Petersburg starb Staatsrat Dr. Th. v. Schroeder, Direktor der dortigen Augenheilanstalt.

Professor Cirincione in Siena ist zum Nachfolger des verstorbenen Professors und Senators Secondi nach Genua, Privatdozent Dr. Siegrist-Basel ist auf den Lehrstuhl Pflüger's nach Bern berufen worden.

Dr. Fr. Allport wurde zum Professor der Augenheilkunde in Chicago ernannt.

Für das Fach der Augenheilkunde habilitierten sich: Dr. Halben in Greifswald, Dr. Capellini in Parma.

Dr. E. Landolt in Paris wurde vom deutschen Kaiser der Königlich Preussische Kronen-Orden II. Klasse verliehen.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Bär, *Carl*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Zündhütchenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 1. H.

Bull, *Charles*, *Stedmann*, Lesions of the eye which occur in the course of diseases of the heart, the blood vessels and the kidneys. Med. Record. Vol. 64. No. 23.

Dean, Degenerate ocular changes resulting from consanguinity. Amer. Journ. of Ophthalm. November.

Duret, Sur la pathogénie du syndrome des tumeurs cérébrales. Clin. Ophthalm. No. 22 u. 23.

Feilchenfeld, H., Über die Bildgrössen ebener Reizflächen auf der Netzhaut. Centralbl. f. Augenheilk. November.

Fergus, Freeland, Average visual acuteness. Ophthalm. Soc. of Kingdom. 19. November. (Brit. med. Journ. No. 2240.)

Goux, Neurasthenic asthenopia. Amer. Journ. of Ophthalm. November.

Harman, N. Bishop, The judgement of the size of distant objects. Ophthalm. Soc. of Kingdom. 19. November. (Brit. med. Journ. No. 2240.)

Heine, Klinisches und Theoretisches zur Myopiefrage. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 1. H.

Hirsch, Remy, Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten Symptome unter spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Diss. Marburg.

Jensen, P., Die physiologischen Wirkungen des Lichtes. Wiener med. Wochenschr. No. 49.

Kampherstein, Über Augensymptome der multiplen Sklerose. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 1. H.

Kinnicutt, Francis, Eye lesions in heart and kidneys disease. Med. Record. Vol. 64. No. 23.

Lotin, A. W., Beitrag zur Frage der Augenerkrankungen, die durch die Larven der Wohlfahrt'schen Fliege erzeugt werden. Centralbl. f. Augenheilk. November.

Marburg, Otto, Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. Wiener klin. Wochenschr. No. 47.

Nettleship, Case of indirect gunschot injury of eye; microscopical examination. Ophthalm. Soc. of Kingdom. 19. November. (Brit. med. Journ. No. 2240.)

Oppolzer, Egon, Ritter von, Grundzüge einer Farbentheorie. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 33. H. 5.

Pick, Friedel, Ueber Hemianopsie bei Urämie. Vers. deutscher Aerzte in Prag. 6. November. (Münch. med. Wochenschr. No. 48.)

Siemon, Wilhelm, Weitere Beiträge zu den Beziehungen zwischen Gehirn und Auge. Diss. Marburg.

Sommer, G., Die objektive Bestimmung des Brechzustandes der Augen vermittels der Schattenprobe. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 9.

Uhthoff, W., Zur Siderosis retinae et bulbi. Ein Beitrag zu den Eisensplitterverletzungen des Auges. Deutsche med. Wochenschr. No 48 und 49.

Vries, W. M. de, Über eine Missbildung des menschlichen Auges. Petrus Camper. 2. Teil. 3. Lieferg.

Orbita und Nebenhöhlen.

Ammon, v., Über Periostitis und Osteomyelitis des Orbitaldaches. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 1. H.

Kindt, Karl Rudolf, Der Exophthalmus und die Krönlein'sche Operation. Diss. Marburg.

Lider.

Alleman, An unusual case of ptosis. Ophthalm. Record. No. 10.

Fergus, Freeland, An easy operation for ectropion. Ophthalm. Soc. of Kingdom. 19. November. (Brit. med. Journ. No. 2240.)

Marple, Case of traumatic ptosis of the left eye. Ophthalm. Record. No. 10.

Muskeln.

Le Fever, Deficient dynamics of the extraocular muscles. Ophthalm. Record. No. 10. 1903.

Gleason, Idropathic myositis involving the extraocular muscles. Ophthalm. Record. No. 10. 1903.

Savage, G. C., The voluntary and involuntary braiu centers controlling the ocular muscles. Journ. Vol. 41. No. 20.

Sterling, W., Hirnrinde und Augenbewegungen. Arch. f. Anatom. u. Physiol. Phys. Abtlg. 5. u. 6. H.

Bindehaut.

Abadie, Quelques réflexions sur le traitement de la conjonctivite granuleuse. Clin. Ophthalm. No. 22. 1903.

Allport, A case of vernal conjunctivitis. Ophthalm. Record. No. 10. 1903.

Chédoudi, Traitement de la conjonctivite granuleuse par les scarifications et le brossage. Clin. Ophthalm. No. 22. 1903.

Hirsch, Ludwig, Die Verhütung von Blennorrhoea neonatorum. Dtsch. Aerzte-Ztg. No. 24.

Welander, Ueber die Behandlung der Augenblennorrhoe mit Albargin. Arch. f. Dermat. u. Syph. 47. Bd. 3. H.

Zia Hasson, Ueber den Wert der tinktoriellen Untersuchung zur Feststellung der Aetiologie verschiedener Konjunctivitisformen. Diss. Marburg.

Hornhaut.

Bradfield, Keratoconus, Aetiology and Importance of early diagnosis and treatment. Amer. Journ. of Ophthalm. November 1903.

Colasuono, S., Zur Behandlung der Hornhautgeschwüre. Neue Therap. No. 8.

Coover, Papilloma of the cornea. Ophthalm. Record. No. 50. 1903.

Hansell, Two unusual forms of keratitis, probably rheumatic in origin. Ophthalm. Record. No. 10. 1903.

Uvealtractus.

Allport, A case of ossification of the choroid and vitreous. Ophthalm. Record. No. 10.

Bosse, Arnold, Condyloma sclerae. Versammlung deutscher Aerzte in Prag. 6. November. (Münch. med. Wochenschr. No. 48.)

Campbell, Episcleritis. Ophthalm. Record. No. 10.

Hirschberg, J., Über angeborene Ausstülpung des Pigmentblattes der Regenbogenhaut. Centralbl. f. Augenheilk. November.

Michiyasu, Inouye, Über Subconjunctivitis rheumatica und deren Verhältnis zur Episcleritis periodica fugax, Sclerokeratitis rheumatica und Tendinitis rheumatica ocularis. Ophthalm. Klin. No. 23.

Raecke, Zur Lehre vom Westphal-Piltz'schen Pupillenphänomen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 2. H. 5.

Ring, Henry W., Report of a case of acute glaucoma incited by the use of euphthalmine for diagnostic purposes. Med. News. Vol. 83. No. 19.

Sampson, Sarcoma of the choroid. Amer. Journ. of Ophthalm. November.

Trousseau, Un incident de l'iridectomie dans le glaucome. Clin. Ophtalm. No. 23.

Linse.

Bondi, Max, Zwei Fälle von spontaner Linsenluxation in die vordere Augenkammer. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 10.

Bose, Richard, Über den Heilungsvorgang bei Verletzungen der hinteren Linsenkapsel. Diss. Marburg.

Gillivray, Centring of spectacle lenses. Ophthalm. Record. Dezember.

Praun, E., Zwei atypische Operationen der Cataracta accreta mit gutem Erfolge. Centralbl. f. Augenheilk. November.

Taylor, C. Bill (übers. v. Ohlemann), Klinische Vorlesung über Staroperation. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 11.

Waller, Augustus D., Über die „Elaze"-Ströme der Krystalllinse. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtlg. 5. u. 6. H.

Sehnerv. — Netzhaut.

Dehagues, Un caso de neuroma del nervio óptico. Arch. de Oftalmología. Dezember.

Fraenkel, Fritz, Das Freibleiben eines parapapillären Netzhautbezirkes bei plötzlichem Verschlusse der Centralarterie. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 1. H.

Gamble, Optic neuritis (bilateral) complicating whooping cough. Amer. Journ. of Ophthalm. November.

Therapie.

Darier, Subconjunctival injections of tuberculin T. R. Ophthalm. Review. Dezember.

Savage, A new advancement operation. Ophthalm. Review. No. 10.

Verschiedenes.

Beauvois, A., De l'importance du diagnostic dans les affections oculaires. Progr. Méd.. No. 50.

Carra, La marine et l'acuité visuelle. Recueil d'Ophtalm. November.

Eaton, Some forms of irregular astigmatisme their detection and correction. Ophthalm. Record. No. 10.

Ellett, Notes from the clinic of Dr. Galezowski. Ophthalm. Record. No. 10.

Feig, J., Ein neuer Apparat zur Behandlung der Erkrankung der Bindehaut. Prag. med. Wochenschr. No. 47.

Jordan, A new chloroform inhaler. Ophthalm. Record. No. 51.

Oebbecke, Erwiderung auf den Aufsatz von Prof. Dr. H. Cohn: „Die Bedenken des Breslauer Stadtarztes gegen die Anstellung von Schulaugenärzten". Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 11.

Porter, E. H., The significance of eye symptoms to the general practitioner. Med. Age. Vol. 21. No. 21.

Pusey, Brown, An old-time Quack eye doctor, the chevalier John Taylor. Journ. Vol. 41. No. 19.

Senn, Astigmatisme de la cornée et choroïde centrale des myopes. Indications thérapeutiques. Clin. Ophtalm. No. 23.

Streit, A., Javal-Schiötz'sches Ophthalmometer mit komplementär gefärbtem Figurenpaar. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 1. H.

Suter, The correct use of terms in ophthalmology. Ophthalm. Record. No. 10.

Wagner, Emil, Wie sollen die Eltern ihre blinden Kinder in der ersten Jugend zu Hause behandeln und erziehen? Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 10.

Wolffberg, Elektroophthalmie und Hysterie. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 8.

—

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Über Lidschlaglähmung und Lidschlusslähmung, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tränenabfuhr.

Von

Prof. OTTO SCHIRMER
in Greifswald.

Ein glücklicher Zufall führte mir innerhalb weniger Monate 3 Fälle von unvollständiger Orbicularislähmung zu. An ihnen liessen sich einmal die klinisch bisher überhaupt noch nicht studierten Ausfallserscheinungen, die der Lähmung der verschiedenen Muskelbündel zukommen, in grösster Deutlichkeit nachweisen, wie sie nach den Ergebnissen der Anatomie und Physiologie zu erwarten waren. Dann aber lieferten sie auch einen vollen Beweis für die Richtigkeit der von mir für die Tränenabfuhr aufgestellten Theorie[1]). Sie zeigen vor allem die Bedeutungslosigkeit der bisher stets in den Vordergrund gerückten Schwerkraft, weiter der Kapillarattraktion, der Aspiration von der Nase, sowie des Lidschlusses, und lassen, wie ich es auf Grund ausgedehnter physiologischer Versuche und anatomischer Studien angenommen hatte, als einzigen wesentlichen Faktor den Lidschlag und die durch diesen ausgelöste, passive Erweiterung des Tränensacks erscheinen.

Fall 1. Am 14. Oktober v. J. konsultierte mich der Studiosus Herr Anton F. wegen höchst lästigen Tränenträufelns am linken Auge, das seit einer Säbelmensur am 3. August v. J. bestand. Bei dieser Mensur hatte er nach 4 Minuten einen Durchzieher erhalten, der unmittelbar vor dem Ohr etwa in der Höhe des Tragus begann und in geradem Verlauf, nur zuletzt etwas nach unten gebogen, bis zur Mitte der Oberlippe zog. Nach freundlicher Mitteilung von Herrn Prof. Tilmann war der Schmiss sofort auf dem Mensurboden genäht worden. Abends wurde jedoch Patient in die chirurgische Klinik eingeliefert, weil eine sehr heftige Nachblutung aufgetreten war, die

---

[1]) Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 56. H. 2. p. 197. 1903.

den chirurgischen Stationsassistenten veranlasste, sämtliche Suturen wieder zu entfernen und die Wunde zu tamponieren. Drei Tage später sah Herr Prof. Tilmann den Patienten, entfernte den Tampon, wobei er sich überzeugte, dass die Wunde bis auf die Backenschleimhaut reichte, und dass der Stamm des Facialis nicht angeschlagen war; auch liessen sich keine Zeichen von Facialislähmung konstatieren. Die umgebende Haut, auch die Augenlider und die Bindehaut waren in grosser Ausdehnung blutig suffundiert. Die Wunde wurde jetzt sekundär genäht und verheilte glatt.

Seit dem Fortlassen des Verbandes hat Patient bemerkt, dass das linke Auge tränt; seit Mitte September ist das Tränen heftiger geworden. Besonders im Freien und bei Wind laufen beständig Tränen über die Backen, aber auch im Zimmer tränt das Auge, besonders bei der Arbeit am Schreibtisch und nicht nur bei vornübergebeugtem Kopf, sondern auch bei gerader Kopfhaltung. — Nachts fehlt jede Spur von Tränen.

Die Untersuchung am 14. X. 1903 ergab, dass die Bulbi, abgesehen von leichter Myopie, völlig normal sind; ebenso die Bindehaut nicht stärker gerötet als rechts. Die Stellung der Lider ist durchaus normal, vor allem liegen die Tränenpunkte völlig dem Bulbus an. Die Lidspalte ist ein wenig weiter als rechts, wie auf der ersten Photographie deutlich hervortritt.





Sehr auffallend ist der Unterschied zwischen beiden Augen beim unwillkürlichen Lidschlage. Während derselbe rechts in gewöhnlicher Ausgiebigkeit und Schnelligkeit ausgeführt wird, bemerkt man links am unteren Lide überhaupt keine Bewegung, während das obere sich ein wenig senkt; dies geschieht viel langsamer als rechts, und die Senkung ist sehr wenig ausgiebig.

Im Gegensatz hierzu ist der Lidschluss vollständig möglich, wenn auch er etwas langsamer vor sich geht als rechts, zumal in der nasalen Lidhälfte. Ausserordentlich schön tritt bei leichtem Zukneifen an den geschlossenen Lidern der Unterschied in der Orbiculariskontraktion beiderseits hervor (zweite Photographie). Am rechten Auge wirft die Haut des oberen Lides in ganzer Ausdehnung feine, horizontale Falten, und es treten am unteren Lide jene gekrümmten, mit ihrer Konvexität dem inneren Lidwinkel zugewandten Fältchen auf, die schon Gad[1]) als für den Lidschluss charakteristisch beschreibt und abbildet. Links hingegen bleibt an beiden Lidern die Umgebung der Lidspalte völlig glatt und faltenlos, und der Lidrand wird nicht nasenwärts verzogen. Erst in der Gegend des oberen freien Tarsusrandes beginnt die Haut Falten zu werfen, und man sieht und fühlt die Kontraktion der Orbicularisbündel.

Ehe ich auf die physiologischen Folgen für die Tränenabfuhr eingehe, möchte ich kurz die anatomischen Grundlagen dieser Bewegungsstörung feststellen. Zweifellos sind diejenigen

---

[1]) Eine Revision der Lehre von der Tränenableitung und den Lidbewegungen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement. p. 69. 1883.

Bündel der Orbicularis gelähmt, welche an der inneren Peripherie des Muskels liegen, also unmittelbar den Lidrändern benachbart sind. Dies tritt am deutlichsten beim Zukneifen hervor, wobei die Haut über den Tarsis völlig glatt und faltenlos bleibt. Aber nicht nur die oberflächlichen, sondern auch die tiefen Bündel der Lidrandpartie des Orbicularis, der Horner'sche Muskel, sind gelähmt, wie das fast völlige Ausbleiben des Lidschlages und der Verziehung des unteren Lidrandes der Nase zu mit Sicherheit beweist. Der Lidschluss dieses Auges wird nach Art einer Blinzelbewegung durch Kontraktion der orbitalen Orbicularispartie ausgeführt (cf. meine eben zitierte Arbeit p. 226 u. 227).

Nach Merkel's Terminologie (Graefe-Sämisch, II. Auflage) ist also gelähmt die Pars lacrimalis (Horneri) des Orbicularis, die vom hinteren verbreiterten Schenkel des inneren Lidbandes und von der Fläche des Tränenbeins entspringend auf den beiden Tarsis zunächst dem Lidrande verläuft, plus den zunächst benachbarten Bündeln der oberflächlichen Portion der Pars palpebralis, die vom vorderen Schenkel des Ligamentum canthi entspringt. Es entspricht dies vollständig der Pars epitarsalis Gad's[1]), die allein für den Lidschlag verantwortlich ist. Der Rest des Orbicularis, Gad's Pars peritarsalis, Merkel's Pars orbitalis plus den der Lidspalte entfernteren Teilen seiner Pars palpebralis sind intakt.

Als Ursache dieser Lähmung haben wir bei der Intaktheit des Facialisstammes zweifellos die Durchtrennung einiger Rami zygomatici anzunehmen, welche dem Orbicularis die motorischen Fasern bringen, und es müssen hier gerade die Fasern vernichtet sein, welche die Lidrandportion innervieren.

Ausser dem eben genauer geschilderten Beweglichkeitsdefekt zeigt nun Herr stud. F. störendes Tränenträufeln, welches für ihn im Vordergrunde des Interesses steht und ihn zu mir geführt hat, während er die Störungen in der Lidbewegung kaum bemerkt hat.

Die Tränenabsonderung ist normal. Die Untersuchung mittels meiner beiden Methoden (cf. loc. cit. p. 247) ergibt

	Reizung	
	von der Bindehaut	von der Nase
14. X.	R. nach 1/2 Min. nass L. nach 1/2 Min. nass	R. nach 1/2 Min. nass L. nach 1/2 Min. nass

also völlig normale Verhältnisse.

[1]) loc. cit.

Die Ursache der Epiphora ist also am abführenden Apparat zu suchen. In der Tat zeigt sich, wenn ich den Patienten ruhig ins Zimmer setze und die Lidbewegungen frei gebe, dass der Tränenbach und Tränensee sich allmählich verbreitern; lasse ich den Patienten dabei lesen, so füllt sich der Bindehautsack wesentlich schneller. Der abführende Apparat vermag also die im Ruhezustande produzierte geringe Tränenmenge nicht in die Nase zu befördern; sie staut sich im Bindehautsack. Die schnellere Absonderung beim Gebrauch der Augen (Lesen), auf die ich schon früher hingewiesen habe, trat hier besonders eklatant zu Tage.

Dass die Behinderung der Abfuhr eine absolute ist, wurde durch folgenden Versuch bewiesen: Träufle ich in beide Bindehautsäcke jede Minute einen Tropfen 1 proz. Fluorescinlösung und lasse alle 2—3 Minuten in einen Wattebausch schnäuzen, so zeigt sich links auch nach 12 Minuten noch nicht die geringste Grünfärbung des Nasensekretes — länger habe ich den Versuch nicht fortgesetzt —, während rechts schon beim ersten Schnäuzen Fluorescin in der Nase nachweisbar ist. Unmittelbar nach Beendigung dieses Versuchs führte ich die Spitze einer Luer'schen Spritze in das untere Tränenpünktchen und sah schon bei leichtem Stempeldruck die Flüssigkeit aus der Nase ausfliessen.

Es besteht also bei Herrn F. eine absolute Behinderung der Tränenabfuhr bei normal durchgängigem Tränenschlauch und normaler Stellung der Lider und der Tränenpünktchen. Der Fall ist also zunächst ein zwingender Gegenbeweis gegen die Hebertheorie, die Kapillar-Attraktion und die Aspiration von der Nase aus. Er beweist aber ferner die Bedeutungslosigkeit des Lidschlusses für die Tränenabfuhr, die Unmöglichkeit des Hineinpressens der Tränen in die Pünktchen durch die sich schliessenden Lider; denn der Lidschluss ist hier ja sehr wohl möglich. Als einziges Moment, aus dem wir die Hemmung der Tränenabfuhr erklären können, bleibt die Lähmung der Lidrandportion des Orbicularis und der dadurch behinderte Lidschlag. Gerade diese Fasern sind es aber, welche die Erweiterung des Tränensackes durch ihre Kontraktion bewirken und dadurch Flüssigkeit aus dem Konjunktivalsack ansaugen.

Fall II. Den zweiten Fall verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Kollegen Moritz und danke ihm, dass er mich auf denselben aufmerksam machte.

Max Z., 13 Jahre alt, leidet seit 8 Monaten an Erb'scher Muskelatrophie und liegt wegen derselben z. Z auf der inneren Klinik. Die Atrophie betrifft hauptsächlich den Schultergürtel, aber auch die Gesichtsmuskulatur.

Seit längerer Zeit leidet er an Tränenträufeln, das im Freien heftig ist, aber auch im Zimmer besteht. — Die Untersuchung ergibt beiderseits normale Bulbi und normale Lidstellung, vor allem stehen die Tränenpünktchen völlig normal. Die Bindehäute sind etwas hyperämisch, der Tränenbach ist beiderseits abnorm gefüllt.

Beobachtet man den Patienten beim ruhigen Sitzen im Zimmer, so sieht man ihn regelmässige, sehr ausgiebige, aber etwas langsame Lidschläge ausführen; immerhin sind sie wesentlich zu schnell, als dass sich die Einzelheiten der Lidbewegung bei ihnen studieren liessen. Fordert man den Knaben auf, die Lider zu schliessen, so erfolgt ein nur unvollständiger Lidschluss; es bleibt ein Spalt von 1—2 mm, der auch durch den Versuch, die Lider zuzukneifen, nicht weiter verkleinert werden kann. Bei dieser Bewegung senkt sich das obere Lid, während das untere eine sehr deutliche Verziehung nach der Nase hin erfährt. Zugleich treten an ihm die für den Lidschlag charakteristischen, sämtlich dem inneren Lidwinkel zu konvergierenden Hautfältchen auf, allerdings sehr viel zarter, wie ich sie an mir selbst beim willkürlich erlernten Lidschlag beobachte. Auch am oberen Lid ist nur eine leichte Fältelung der Haut zunächst dem Lidrande bemerkbar.

Die Tränenabsonderung ist beiderseits sehr lebhaft, in den Bindehautsack eingelegte Fliesspapierstreifen sind schon nach 20—25 Sekunden nass; Schuld hieran trägt gewiss zum grossen Teil die Konjunktivalhyperämie. Tröpfle ich Fluorescin in den Bindehautsack, so ist dasselbe nach 2 bis 3 Minuten durch Schneuzen in der Nase nachweisbar. Den überfüllten Tränenbach vermag aber der Abfuhrmechanismus auch beim ruhigen Sitzen im Zimmer und beständigem Blinzeln nicht zu entleeren.

Der Fall ist ein vollständiges Gegenstück zur ersten Beobachtung. Während wir dort eine isolierte Lähmung des Horner-schen Muskels haben, ist hier die orbitale Partie des M. orbicularis gelähmt, während der Horner'sche Muskel eine, wenn auch herabgesetzte Kontraktionsfähigkeit bewahrt hat. Dies erhellt in erster Linie bei dem Versuch des Knaben, die Lider zu schliessen. Diese Bewegung erfolgt nicht nach dem Typus eines Lidschlusses, sondern eines Lidschlages. Der untere Lidrand wird nasenwärts verzogen, die Fältchen in der inneren Hälfte des unteren Lides konvergieren sämtlich mit ihren Spitzen, nicht mit ihrer konvexen Mitte nach dem inneren Lidwinkel; und am oberen Lid tritt Fältelung der Haut nur zunächst dem Lidrand auf. Hingegen bleibt die Haut über der orbitalen Portion des Orbicularis völlig glatt und faltenlos, keinerlei Bewegung tritt in ihr auf und der komplete Lidschluss, sowie das Zukneifen der Lider, was beides der Orbitalportion zufällt, ist hier völlig unmöglich.

Dementsprechend hat der Patient Tränenabfuhr nach der Nase, wie der Fluorescinversuch beweist, aber der Abfuhrmechanismus ist bei etwas gesteigerten Ansprüchen (im Wind) völlig unzureichend, und auch im Zimmer vermag er die bei unserem Kranken besonders lebhafte Tränenabsonderung nicht zu bewältigen. Bei der erheblichen Schwächung des Horner'schen

Muskels musste man ein solches Verhalten unter Zugrundelegung einer Abfuhrtheorie erwarten.

Fall III. Ebenfalls eine Lidschlusslähmung bietet der dritte Patient, Wilhelm R., 42 Jahre alt. Derselbe ist vor 8 Jahren von einer Strohmiete auf einen Leiterbaum gefallen und hat sich eine grössere Quetschwunde über dem Jochbein zugezogen. Dieselbe verläuft parallel dem temporalen, unteren Lidrand in etwa 2 cm Entfernung von demselben. Die Folge war ein Lagophthalmus, der den Patienten schon vor 7½ Jahren wegen Austrocknungsbeschwerden zu mir führte. Ich habe damals eine Tarsoraphie gemacht, welche die Beschwerden fast ganz beseitigte. Ein genauer Nervenstatus ist nicht aufgenommen worden, nur finde ich notiert, dass das Pfeifen etwas schlecht geht.

Vor einigen Wochen sah ich ihn zufällig in der Poliklinik wieder, in die er seine augenkranke Tochter gebracht hatte, und nahm Gelegenheit, seine Lidlähmung genauer zu untersuchen.

Seine Beschwerden beziehen sich lediglich auf Tränenträufeln im Wind und im Freien; im Zimmer tränt das Auge nur beim Lesen und Schreiben; sitzt er ruhig, ohne es anzustrengen, so tränt es nicht.

Beide Lider stehen vollkommen gut, die Tränenpünktchen liegen tadellos an, der Tränenbach war, als ich ihn nach mindestens halbstündigem, ruhigem Sitzen in der Poliklinik zuerst sah, nicht verbreitert. — Führt das linke Auge einen Lidschlag aus, so erfolgte rechts eine zuckende Bewegung, durch welche 1. das ganze obere Lid sich etwas senkt, 2. das untere Lid in seiner temporalen Hälfte sich ebenfalls senkt — Folge der Verwachsung beider Lider durch die Tarsoraphie — und 3. in der nasalen Hälfte des unteren Lides sehr deutliche subkutane Zuckungen auftreten. Man sieht hierbei zum Lidrand konzentrisch angeordnete. ihm jedoch nicht unmittelbar benachbarte Muskelbündel sich anspannen und die Haut vorwölben. Eine Faltenbildung wird hierbei nicht deutlich. Ebensowenig bei der Aufforderung, die Lider zu schliessen oder zuzukneifen. Beides ist dem Patienten unmöglich; ein erheblicher Teil der Lidspalte bleibt offen.

Die Tränenabsonderung ist auf beiden Augen normal; die genaueren Daten sind mir leider verloren gegangen. Träufle ich Fluorescin in den Bindehautsack, so erscheint dasselbe auffallend spät in der Nase, erst nach etwa 6 Minuten; überfülle ich den Tränenbach durch Anregung reflektorischer Absonderung, so zeigt der Abfuhrmechanismus eklatant seine verminderte Leistungsfähigkeit. Während ein normales Auge die Flüssigkeitsmenge im Bindehautsack in wenigen Minuten zur Norm zurückführt, ist hier erst nach ¼ Stunde eine Abnahme der Flüssigkeit deutlich.

Auch hier handelt es sich also, wie im vorigen Falle, um eine Lähmung der ganzen orbitalen Portion des M. orbicularis; aber auch der Horner'sche Muskel ist in weit höherem Grade geschädigt, wie bei jenem Knaben. Wir haben keine Verziehung des unteren Lidrandes nach der Nase zu, und es fehlt jede Faltenbildung im unteren Lid; nur die Vorwölbung der Haut beim Lidschlage zeigt uns, dass noch einige seiner Bündel funktionsfähig sind. Diese vermögen noch, Flüssigkeit in die Nase zu befördern, wie der Fluorescinversuch zeigt, aber sehr viel langsamer, wie der gleiche Versuch erkennen lässt, und sehr viel geringere Quantitäten, wie wir aus der langsamen Abnahme

des überfüllten Tränenbaches beim ruhigen Sitzen im Zimmer schliessen müssen.

Die drei geschilderten Fälle zeigen zunächst, dass partielle Lähmungen des M. orbicularis vorkommen, und dass man die Ergebnisse, die wir durch anatomische und physiologische Forschung über die Wirkungsweise seiner einzelnen Bündel gewonnen haben, sehr wohl auf den klinischen Fall übertragen kann und übertragen muss, wenn man zu einer exakten Diagnose gelangen will. Fall 1 und 2 liefern zunächst eine volle Bestätigung der von Gad[1]), später von Merkel[2]) ausgesprochenen Behauptung, der Lidschlag sei an den Horner'schen Muskel gebunden und lassen auf das deutlichste die beiden Gad'schen Kardinalsymptome bei seiner Kontraktion erkennen, resp. vermissen: Verschiebung des unteren Lidrandes der Nase zu und Auftreten feiner Hautfältchen im nasalen Teil des unteren Lides, die sämtlich nach dem inneren Lidwinkel zu konvergieren; analoge horizontal verlaufende Fältchen finde ich im oberen Lid zunächst dem Lidrande. Sie zeigen ferner, dass die orbitale Portion den vollständigen Lidschluss zu besorgen hat und dass bei ihrer Kontraktion Hautfältchen in der nasalen Hälfte des unteren Lides auftreten, die alle in ihrem Verlauf eine Krümmung zeigen; die Konvexitäten dieser Krümmung sind dem inneren Lidwinkel zu gerichtet.

Des weiteren sind die Fälle von Bedeutung, weil sie bezüglich des Mechanismus der Tränenabfuhr uns wichtige Aufschlüsse geben. Speziell darf ich in ihnen eine volle Bestätigung meiner auf Grund experimenteller Forschung an normalen lebenden Menschen, vor allem an mir selbst gewonnenen Anschauungen erblicken. In meiner eingangs zitierten Arbeit gebe ich meine Resultate fast wörtlich in folgendem Resumé wieder: Die Beförderung der Tränen aus dem Bindehautsack in die Nase ist an den Lidschlag gebunden, da die Aufnahme in den Sack dadurch vermittelt wird, dass die bei seiner Ausführung allein tätige Lidrandportion des Orbicularis (Horner'scher Muskel) den Sack erweitert. Dadurch wirkt derselbe aspirierend und saugt die dünnflüssigen Tränen in sich ein, während der zähere Schleim an der Nasenöffnung des Ductus nasolacrimalis nicht zu folgen vermag. Wahrscheinlich wird die Aspiration durch Eigenbewegungen der Röhrchen unterstützt.

[1]) loc. cit.

[2]) Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. I. Braunschweig. 1885.

Ist der Lidschlag beendet, so nimmt der Sack sein früheres, kapillares Lumen wieder an infolge der Elastizität des Ligamentum canthi und des ihn umgebenden Gewebes. Hierbei verlässt ihn die aufgenommene Flüssigkeit und zwar nach der Nase hin, weil das Kaliber der Röhrchen sehr viel enger ist als der Tränennasengang und durch reichliches, elastisches Gewebe nach der vorübergehenden, durch den Lidschlag bedingten Erweiterung sofort wieder verengt wird. Der Schwerkraft kommt hierbei eine wesentliche Rolle nicht zu, da der Mechanismus auch bei hängendem Kopf entgegengesetzt der Schwerkraft vollkommen funktioniert. Kapillarattraktion, Aspiration von der Nase bei der Atmung und Hineinpressen der Flüssigkeit in die Röhrchen beim Lidschluss spielen bei der Tränenableitung keine Rolle.

Meine drei Patienten haben sämtlich normal durchgängige Tränenwege und normale Lidstellung. Da bei dem ersten der Abfuhrmechanismus völlig versagt und bei den beiden anderen nur sehr wenig leistungsfähig ist, so müssen wir hierin einen vollen Beweis erblicken gegen die Bedeutung jener Kraft, der seit dem vorvorigen Jahrhundert von allen Autoren, wenn nicht der grösste, so doch ein sehr bedeutender Einfluss auf die Tränenabfuhr zugesprochen wurde, gegen die Bedeutung der Schwerkraft. Die noch jüngst von Gad[1] genauer studierte und begründete Hebertheorie, die ich schon durch meine Experimente widerlegt hatte, versagt hier völlig. Ebenso ist es mit den beiden anderen Kräften, die bei unbewegten Lidern in Aktion treten sollen, mit der Kapillarattraktion und der Aspiratiou von der Nase aus.

Es zeigen vielmehr die Fälle auf das deutlichste die Abhängigkeit der Tränenabfuhr von der Intaktheit des Hornerschen Muskels. Ist er paretisch, wie in Fall 2 und 3, so ist die Abfuhr verzögert; nur mit minimalen Flüssigkeitsquantitäten wird der Tränenschlauch noch fertig; ist der Horner'sche Muskel aber völlig gelähmt, wie in Fall 1, so nützt die Intaktheit des ganzen orbitalen Teils des M. orbicularis nichts, die Tränenabfuhr stockt völlig.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass wir in den bei obigen Fällen angewandten Fluoresceineinträuflungen in den Bindehautsack ein Mittel haben, die Durchgängigkeit des

[1]) Ein Beitrag zur Kenntnis der Bewegung der Tränenflüssigkeit und der Augenlider des Menschen. Festschrift zum 70. Geburtstag von Professor Fick. 1899.

Tränenschlauches zu prüfen, das den von mir kürzlich angegebenen Einträuflungen von Salicylnatronlösung durch seine Einfachheit — man braucht kein zweites Reagens — überlegen ist und die Lüer'sche Spritze, durch die ich mich bisher vor jeder Operation von der Intaktheit der Tränenwege überzeugte, fast ganz entbehrlich macht. Nur muss man darauf achten, dass die Patienten nach dem Einträufeln nicht den Kopf hintenüberlegen und nicht die Augen schliessen, und dass das Nasensekret durch Schneuzen entnommen wird.

In allen Fällen, wo man erfahren will, nicht nur ob der Tränenschlauch durchgängig ist, sondern auch ob er wirklich funktioniert und Tränen in die Nase abführt, ist natürlich diese Methode allein anwendbar.

II.

Was wissen wir über Pupillenreflexzentren und Pupillenreflexbahnen?

Von

L. BACH

in Marburg.

(Hierzu Taf. VI—VIII.)

Mannigfache Erweiterung, mannigfache Änderung haben unsere Anschauungen über die die Pupille beeinflussenden Zentren und Bahnen in den letzten Jahren erfahren.

Es dürfte daher gerechtfertigt und manchem Kollegen erwünscht sein, wenn ich im Zusammenhang mit der Mitteilung neuer eigner Untersuchungen und Erfahrungen den Versuch mache, eine kurze Darstellung dessen zu geben, was wir jetzt über Pupillenzentren und Pupillenreflexbahnen wissen oder zu wissen glauben.

Besonders glaubte ich auf die Punkte eingehen zu sollen, über die in den letzten Jahren Kontroversen bestanden und zum Teil noch bestehen, damit auch die Kollegen sich ein Urteil bilden können, denen es nicht möglich war, sich mit der bezüglichen Literatur eingehender zu befassen.

Im Interesse der Sache war es nötig, zum Teil scharfe Kritik zu üben.

Beginn der Reflexbahn. — Netzhaut.

Die Pupillarreflexbahn beginnt in der Netzhaut. Welche Gebilde der Netzhaut dabei zunächst erregt werden, ist nicht bekannt.

Die einen nehmen an, dass der Reflex in der Stäbchen- und Zapfenschicht ausgelöst werde, von da auf die bipolaren Zellen und dann auf die Ganglienzellen der Retina übergehe, die anderen sind der Ansicht, dass der Pupillenreflex in den amakrinen (pararetikulären) Zellen der Netzhaut seinen Ursprung nehme. Im letzteren Falle dürfte es wahrscheinlich sein, dass von den amakrinen Zellen die Erregung auf die Ganglienzellen der Netzhaut übertragen wird, denn Verfasser konnte nach Durchschneidungen des Opticus beim Kaninchen keine Veränderungen in den amakrinen Zellen, sondern lediglich in den Ganglienzellen feststellen.

Die Anschauung, dass die amakrinen Zellen die Ursprungsstätte des Pupillenreflexes darstellen, gründet sich auf die Beobachtung, dass bei Erkrankungen, die ihren Sitz in den äusseren Schichten der Netzhaut haben, die Pupillenreaktion viel weniger gestört wird, als bei Erkrankung der inneren Schichten. Es dürfte sich empfehlen, zur festeren Begründung dieser Anschauung weitere Beobachtungen bei einwandfreier Untersuchungsmethode anzustellen. Zu exakten Untersuchungen in dieser Frage dürfte vielleicht der von R. Sommer[1]) angegebene Apparat zur Prüfung der Pupillenreaktion und Messung der Pupillenweite zu empfehlen sein. Untersuchungen mit diesem Apparat sind in der hiesigen Augenklinik im Gange.

Bezüglich der flächenhaften Ausdehnung der Anfangsglieder des Pupillenreflexes sind fast alle Untersucher der letzten Jahre darin einig, dass nicht allein die Gegend der Macula lutea, sondern auch die peripheren Partien der Netzhaut den Lichtreflex der Pupille auszulösen vermögen; allerdings scheint die Macula eine besonders bedeutungsvolle Stelle dafür zu sein. Eine zwingende Beweisführung nach der Richtung wäre erwünscht.

Opticus.

In dem Opticus verlaufen die Pupillenreflexfasern untermischt mit den Sehfasern, und man darf wohl annehmen, dass sie über den ganzen Sehnervenquerschnitt verteilt sind. Vielleicht ist die von manchen Autoren beobachtete ver-

[1]) Lehrbuch der psychologischen Untersuchungsmethoden. 1899.

schiedene Kalibrierung der Opticusfasern auf ihre verschiedene Funktion — Sehfasern, Pupillenreflexfasern — zu beziehen, vielleicht ist dieselbe aber auch auf die Tatsache zurückzuführen, dass in dem Opticus zentripetal und zentrifugal ziehende Fasern vorhanden sind.

Chiasma.

Im Chiasma findet eine Trennung der Pupillenreflexfasern in ungekreuzt verlaufende und in sich kreuzende Fasern statt. Die Zahl der sich kreuzenden Fasern dürfte überwiegen. Es spricht dafür neben dem Resultate der anatomischen Untersuchung auch die klinische Beobachtung, dass die direkte Pupillenreaktion die indirekte Reaktion an Stärke etwas übertrifft. (Siehe später bei zweiter motorischer Kreuzung.)

Tractus opticus.

Im Tractus opticus verlaufen zunächst die Pupillenreflexfasern mit den anderen Fasern untermischt. Kurz vor dem Corpus geniculatum laterale vereinigen sich jedoch die Pupillenreflexfasern zu einem Bündel, welches zu dem vorderen Vierhügelarm hinzieht und sich daselbst beim Menschen und Affen nur eine kurze Strecke in das Vierhügeldach verfolgen lässt.

Die Pupillarreflexbahn im Bereich des vorderen Vierhügels.

Es wurde eben gesagt, dass sich die Pupillarreflexfasern beim Menschen und beim Affen nicht weit in das Gebiet des vorderen Vierhügels herein verfolgen lassen. Etwas weiter herein lassen sie sich bei der Katze verfolgen. Soweit dürfte anzunehmen sein, dass das in der Netzhaut beginnende erste Neuron der Pupillarreflexbahn sowie der Reflexbahn für die äussern Augenmuskeln im lateralen Vierhügelgebiet endet.

„Von dem lateralen Vierhügelgebiet aus, geht die Erregung über auf grosse Zellen, deren Axenzylinderfortsätze sich ventral- und medianwärts wenden, ventral am Okulomotoriuskern vorüberziehen und sich in der Raphe kreuzen, um darauf caudalwärts einzubiegen und zu Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior und des Fasciculus longitudinalis praedorsalis zu werden. Diese Fasern geben Kollateralen ab, die sich zwischen den Ganglienzellen der Okulomotoriuskerne und weiter caudalwärts zwischen den Zellen des Trochlearis und des Abducens aufsplittern. Sie stellen also die anatomische Verbindung zwischen den Opticusfasern und den Ursprungszellen aller motorischen Augennerven

dar.“ (Held, Ramon y Cajal, van Gehuchten, Edinger, Déjèrine.)

Ich kann auf Grund eigener Untersuchungen diesen Autoren nur beipflichten, möchte jedoch hinzufügen, dass ein Teil der Fasern schon vor der Kreuzung in der Raphe sich dem hinteren Längsbündel zugesellt und auf die Zellen der Augenmuskelkerne derselben Seite einwirkt.

Beim Studium von Weigertserien durch das Vierhügelgebiet beim Menschen, Affen und Katzen habe ich mich überzeugt, dass ein Teil der ventral von dem Okulomotoriuskern

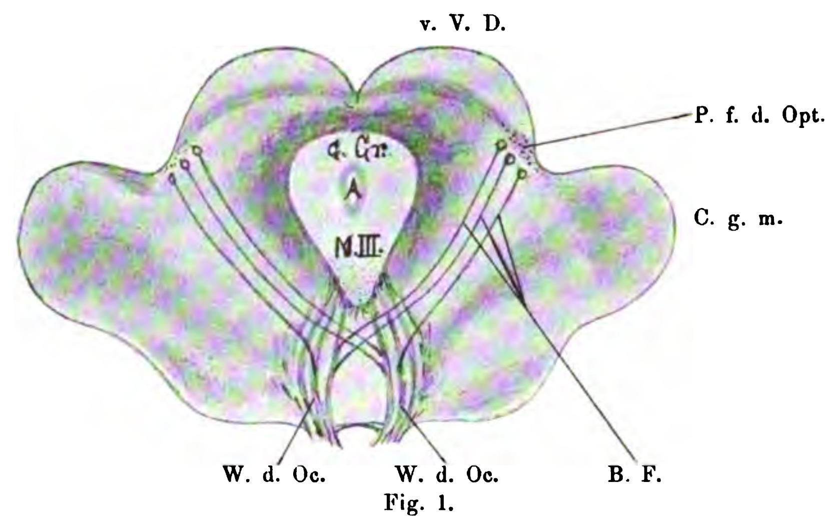


Fig. 1.
Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel der Katze.
v. V. D. = Vorderes Vierhügeldach. C. Gr. = Centrales Höhlengrau. A. = Aquaeductus Sylvii. N. III. = Kern des Oculomotorius. P. f. d. Opt. = Endigungen von Pupillarreflexfasern des Opticus. B. F. = Bogenfasern (schematisch gehalten!). C. g. m. = Corpus geniculatum mediale. W. d. Oc. = Wurzelbündel des N. Oculomotorius.

hinziehenden Bogenfasern in die Richtung der durch das Pedunculusgebiet hinziehenden Wurzelbündel des Nervus oculomotorius einbiegt und sich diesen Wurzelbündeln anschliesst. Ein kleinerer Teil dieser Bogenfasern gesellt sich den Wurzelbündeln des Okulomotorius derselben Seite zu, der grössere Teil geht eine Kreuzung in der Mittellinie ein und schliesst sich den Okulomotoriuswurzelbündeln der anderen Seite an. — Siehe obenstehende schematische Abbildung. — Sie verlaufen dann im Stamm des Nervus oculomotorius, gelangen von da in das Ganglion ciliare — das gewissermassen nach der Peripherie vorgeschobene Kerngebiet für

die inneren Augenmuskeln — und ziehen von hier aus zum Sphinkter pupillae.

Diese Annahme wird gestützt durch Resultate, zu denen Majano[1]) kam.

Majano konnte bei sorgfältigen anatomischen Untersuchungen feststellen, dass die Opticusfasern in die vorderen Vierhügel eindringen und sich in der Nähe des lateralen Kernes der vorderen Vierhügel auffasern. Aus diesem lateralen Kern der vorderen Vierhügel entspringt das Prädorsal- oder Sublongitudinalbündel, das nach Majano einen Teil des Pupillarreflexbogens darstellt. Es zieht schräg nach unten im Bereich der Meynert'schen Fasern gegen die Medianlinie und legt sich der Markkapsel der roten Kerne an. Dort angelangt, steigt ein kleiner Teil seiner Fasern direkt nach unten, wobei er eine nach aussen leicht konkave Richtung nimmt und vereinigt sich mit den Wurzelfasern des Okulomotorius derselben Seite. Der Hauptteil dagegen kreuzt sich in der Medianlinie mit den Fasern der entgegengesetzten Seite und nimmt dann für eine kurze Strecke einen schräg horizontalen Verlauf von vorn nach hinten und ein wenig von innen nach aussen, um sich dann von neuem nach unten zu wenden und sich gleichfalls mit den hier absteigenden Wurzelfasern des Okulomotorius der gekreuzten Seite zu vereinigen.

Majano kommt auf Grund seiner eigenen Befunde und der von ihm angeführten Befunde anderer Autoren zu dem Schlusse, es sei unwiderleglich bewiesen, dass man **das Ursprungscentrum für den Pupillarreflex in dem lateralen Teile der vorderen Vierhügel zu suchen habe.**

Mit der eben vertretenen Anschauung einer Endigung des ersten Neurons des Pupillarreflexbogens im lateralen Teile der vorderen Vierhügel stehen die Befunde Bernheimer's[2]) im Widerspruch.

Bernheimer gibt mit aller Bestimmtheit an, er habe nach der Evisceratio bulbi und nach Sehnervendurchschneidungen beim Affen, unter Benutzung der Marchi'schen Methode, die Degeneration der Pupillarreflexfasern nicht nur bis zum lateralen Vierhügelgebiet verfolgen können,

[1]) Majano, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XIII. H. 1.
[2]) Bernheimer, v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. XLVII. S. 1.

sondern bis zum Okulomotoriuskern. Der Faserzug, den er beobachtete, zog nach dem Eintritt in die laterale Vierhügelgegend im bogenförmigen Verlauf nach hinten oben, dann nach vorn unten bis unter das Niveau des Aquäductus Sylvii zur Gegend des laterales Kopfendes der kleinzelligen, paarigen Medialkerne (Edinger-Westphal'sche Kerne) des Okulomotoriuskernes. „Sie erreichen die Gegend des lateralen Kopfendes der paarigen kleinzelligen Medialkerne.“[1])

Verfasser hat der Auffindung dieses Zuges bei experimentellen Untersuchungen an Tauben, Kaninchen, Katzen und Affen ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt und sich auf Grund seiner Befunde wie folgt geäussert[2]):

Direkte Verbindung des Optikus mit dem Okulomotoriuskern.

Infolge der bestimmten Angaben Bernheimer's habe ich speziell darauf geachtet, ob eine direkte Verbindung des Optikus mit dem Okulomotoriuskern besteht. Es wurde die Versuchsdauer und die Schnittrichtung verschiedentlich modifiziert, um hierüber möglichste Klarheit zu bekommen. Ich glaube nun in Übereinstimmung mit v. Monakow, Dimmer und anderen mit Bestimmtheit angeben zu können, dass keine direkte, sondern eine indirekte Verbindung des Optikus mit dem Okulomotoriuskern besteht. Ich glaube mich überzeugt zu haben, dass Bernheimer's Angaben auf Beobachtungsfehler zurückzuführen sind. Bevor ich in eine genauere Motivierung meines Standpunktes eintrete, möchte ich bemerken, dass es mir bei der der Durchsicht der Literatur nicht gelungen ist, eine Stütze für Bernheimer's Angaben zu finden, denn soviel ich sehe, ist an keiner Stelle ein wirklicher Zusammenhang centripetaler Bahnen mit centrifugalen, speziell mit motorischen Ganglienzellen erwiesen.

Auf Grund der Resultate meiner experimentellen Forschungen bin ich aus folgenden Gründen gegen Bernheimer's Annahme der direkten Verbindung von Optikus und Okulomotoriuskern:

Bei der Taube besteht, wie aus der Zeichnung schon hervorgehen dürfte — ich bemerke, dass meine sämtlichen Zeichnungen naturgetreu, nicht schematisch sind — auch nicht im entferntesten die Möglichkeit, eine solche direkte Verbindung anzunehmen. Ende des Optikus und Okulomotoriuskern sind in allen Schnitten der

---

[1]) Im Original nicht durchschossen gedruckt.

[2]) Bach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII. 1900. S. 428.

Serie durch eine ziemlich breite, ganz körnchenfreie Zone von einander getrennt. Auf dem Wege der direkten, nächsten Verbindung geht überhaupt gar kein Faserzug vom Optikusende zum Okulomotoriuskern hin.

Beim Kaninchen finde ich beiderseits in den Radiär- und Bogenfasern, überhaupt in den Fasern, die das zentrale Höhlengrau begrenzen, die gleichen Schollenverhältnisse, obwohl bei einseitiger Evisceratio bulbi die Degenerationsschollen des Optikus nur im gekreuzten Vierhügel sich nachweisen lassen. Auch beim normalen Kaninchen finde ich in den in Frage stehenden Faserzügen dieselben Schollen in gleicher Zahl. Es ist stets ein körnchenfreier Zwischenraum zwischen den Degenerationsschollen in den äussersten Optikusendigungen und den Schollen des tiefen Graues der Haubenregion etc. vorhanden.

Bei der Katze finde ich in den Radiär- und Bogenfasern, in den das zentrale Höhlengrau begrenzenden Faserzügen etc. auch im normalen Gehirn eine grössere Zahl Schollen. Dieselbe ist grösser als die Zahl der daselbst beim Kaninchen vorhandenen Schollen. Nach einseitiger Evisceratio bulbi ist die Zahl der Schollen im gekreuzten Vierhügeldach grösser wie im gleichseitigen, die Zahl der Schollen in den genannten Faserzügen jedoch eine gleiche auf beiden Seiten. Ein direkter Zusammenhang der Degenerationsschollen in den Optikusfasern mit den Schollen in den Bogen- und Radiärfasern ist nicht nachweisbar.

Bei dem Affen konnte ich die Degenerationsschollen nur in der lateralen Hälfte des Vierhügeldaches nachweisen. Ein nennenswerter Unterschied in der Zahl der beiderseits vorhandenen Schollen bestand nicht. In den das zentrale Höhlengrau begrenzenden Faserzügen, in den Radiär- und Bogenfasern finde ich eine mässige Zahl kleiner Schollen, nur einzelne gröbere Schollen. Ich finde die Degenerationsschollen des Vierhügeldaches stets in derselben Zone desselben und konnte nirgends einen Zusammenhang dieser Schollen mit den Schollen in den genannten Faserzügen der Haubenregion nachweisen. Ein direkter Zusammenhang der Optikusfasern mit den Zellen des Okulomotoriuskernes, ein Endigen von Optikusfasern im Okulomotoriuskern oder in nächster Nähe des Okulomotoriuskernes konnte somit auch beim Affen nicht nachgewiesen werden.

Meine Untersuchungen haben mir keine Anhaltspunkte für die Annahme gebracht, dass die sogenannten Pupillarfasern später degenerieren, wie die Sehfasern. Es besteht daher kein Grund zu der Annahme, dass in dem von

Dimmer untersuchten menschlichen Gehirn die direkte Verbindung der Pupillarfasern mit dem Okulomotoriuskern deshalb nicht festgestellt werden konnte, weil der Termin für die Degeneration der Pupillarfasern ein zu kurzer war. Dimmer hat ebenso wie v. Monakow und ich den Zusammenhang des Optikus mit dem Okulomotoriuskern nicht nachweisen können, weil er faktisch nicht existiert. Bernheimer's gegenteilige Angabe beruht auf Untersuchungs- und Beobachtungsfehlern.

Ramon y Cajal nimmt bei der Darstellung seiner Ergebnisse über die Optikusendigungen, die er mit der Marchi'schen Methode erhielt, nicht eigens Bezug auf die Frage einer direkten Verbindung des Optikus mit dem Okulomotoriuskern. Es dürfte die Annahme berechtigt sein, dass auch Ramon y Cajal nichts davon hat konstatieren können, denn sonst hätte er der Sache Erwähnung tun müssen, da seine Untersuchungen speziell mit der Golgi'schen Methode ergeben haben, dass die zentripetalen Optikusfasern im Stratum zonale des Vierhügels endigen und dort ihre Erregung auf andere Zellen übertragen.

Im gleichem Sinne äussert sich v. Kölliker. — Wer sich genauer über die Art und Weise und den Ort der Endigung der zentripetalen Optikusfasern, den Beginn der zentrifugalen Optikusfasern orientieren will, den verweise ich speziell auf v. Kölliker's Handbuch der Gewebelehre und auf Ramon y Cajal's Arbeit: „Beitrag zum Studium der Medulla oblongata etc.“ ins Deutsche übersetzt von J. Bresler, Verlag von J. A. Barth, Leipzig 1896.

Ich halte mich für berechtigt, auf Grund der im Vorstehenden mitgeteilten eigenen Untersuchungsergebnisse, auf Grund der Mitteilungen von v. Monakow, Dimmer, v. Kölliker, Ramon y Cajal und anderen die Behauptung aufzustellen, dass ebenso wie an anderen Stellen des Nervensystems ein direkter Zusammenhang zentripetal leitender Nerven mit einem motorischen Nerven nicht nachgewiesen ist, auch der Nachweis einer direkten Verbindung des Optikus mit dem Okulomotoriuskern nicht erbracht ist, dass dagegen ziemlich sicher bewiesen sein dürfte, dass nur eine indirekte Verbindung des Optikus mit dem Okulomotoriuskern besteht.“ Nachdem neuerdings durch Majano[1]) und den Verfasser die Tatsache festgestellt wurde, dass ein Teil der Bogenfasern sich

[1]) Majano. l. c.

den Wurzelbündeln des Okulomotorius beimischt, müssen Zweifel auftauchen, ob überhaupt der Okulomotoriuskern etwas mit der Lichtverengerung der Pupille zu tun hat. Ich wage es zur Zeit noch nicht, mich definitiv in dieser Hinsicht zu äussern. Weitere Untersuchungen werden wohl bald vollständige Aufklärung bringen.

Später schreibt Bernheimer[1]): „Die Endzweigchen der in das Vierhügeldach ausstrahlenden Sehnernenfasern kommen den Dendriten der Ganglienzellen der kleinzelligen Medialkerne wohl nahe, doch nicht so, dass ein unmittelbarer Kontakt zustande kommen könnte.

Es erscheint mir sehr wahrscheinlich, dass der Kontakt von jenen kleinen rundlichen Zellen mit ihren Dendriten vermittelt werde, welche zahlreich um das Oculomotoriuszentrum verstreut liegen und im ganzen zentralen Höhlengrau angetroffen werden. Ich halte es für höchst wahrscheinlich, dass diese Zellen als „Schaltzellen“ im Sinne v. Monakow's aufzufassen sind und dass sie die Reize der zentripetal lichtleitenden Pupillarfasern auf die Ganglienzellen des kleinzelligen Medialkernes (Sphinkterkernes) für die zentrifugal leitenden, motorischen Fasern dieses Kernes übertragen.“

In der Diskussion zu meinem auf der 29. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft zu Heidelberg gehaltenen Vortrag sagt Bernheimer (S. 42): „Ich muss ausdrücklich bemerken, dass ich niemals, wie Herr Kollege Bach sagt, von anatomischen ‚Verbindungen‘ des Opticus mit den Sphinkterkernen und dieser untereinander gesprochen habe, sondern dass ich immer nur den Standpunkt vertreten habe, dass es sich um sogenannte anatomische ‚Beziehungen‘, d. h. ‚Kontaktwirkungen‘ der Dendriten, vermittelt durch Schaltzellen, handle.

Ich bemerke dazu, dass Bernheimer in seiner Arbeit, wo er das Ergebnis seiner experimentellen Untersuchungen mitteilt[2]), nicht von Schaltzellen spricht. Er gibt an, dass er die Pupillarreflexfasern bis unter das Niveau des Aquaeductus Sylvii zur Gegend des lateralen Kopfendes der kleinzelligen, paarigen Medialkerne habe verfolgen können, er sagt direkt, dass der vom Tractus in den vorderen Vierhügel eintretende Faserzug „die Gegend des lateralen Kopfendes der kleinzelligen Medialkerne erreicht“. Unsere

[1]) Bernheimer, Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. 2. Aufl. 16. Lieferung. S. 85 unten.

[2]) Bernheimer, v. Graefe's Archiv. Bd. 47.

Kontroverse hat sich nie darum gedreht, ob nun von dieser Stelle aus eine anatomische Verbindung z. B. im Sinne Bethe's bestehe oder ob es sich um Kontaktwirkung z. B. im Sinne Ramón y Cajal's handle, sondern unsere Kontroverse dreht sich darum, ob tatsächlich vom lateralen Vierhügelgebiet bis zur Gegend des lateralen Kopfendes des kleinzelligen Medialkernes mittels der Marchi'schen Methode ein Degenerationsbündel sich nachweisen lässt oder nicht. Ich bestreite dies, und Bernheimer hat bis jetzt diese seine Behauptung nicht zurückgenommen.

Ich behaupte, dass die Veränderungen, die Bernheimer unter der Bezeichnung „Q. Bf." = Quer- u. Schrägschnitte der Bogenfasern abbildet, einen normalen Befund darstellen und dass die Degeneration des Opticus sich nicht bis dahin verfolgen lässt.

Die Schaltzellen, auf die nun auch nach Bernheimer die Opticuserregung übergeleitet wird, liegen nicht erst in der allernächsten Nähe des lateralen Kopfendes des kleinzelligen Medialkernes, sondern weit lateral und dorsal davon.

Edinger-Westphal'sche Kerne.

(Kleinzellige paarige Medialkerne Bernheimer's.)

Bernheimer hat sich in seiner Arbeit: „Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen"[1]) dahin ausgesprochen, dass die medialen Gruppen der Edinger-Westphal'schen kleinzelligen Kerne zum Oculomotorius gehören.

Er sagt: „Es liess sich bestimmt feststellen, dass dem paarigen kleinzelligen Medialkern (E. W. Kern) Fasern entstammen, welche viel zarter sind als alle bisher besprochenen. Sie ziehen in dorsoventraler Richtung längs der medianen Begrenzung der Hauptkerne herab und schliessen sich den medialsten ungekreuzten Faserbündeln an." Diese Befunde sind an Weigertpräparaten erhoben. Bernheimer gibt allerdings selbst zu, dass es kaum je gelingt, mit absoluter Sicherheit eine Einzelfaser als solche von den kleinzelligen E. W. Kernen bis hinab zum Oculomotoriusbündel auf dem Schnitte zu verfolgen. Jedoch Serienschnitte gaben ihm vollste Gewissheit.

Cassirer[2]) und Schiff[2]) bemerken dazu: „Wenn man in Betracht zieht, dass die aus den Medianzellen und dem grosszelligen Median-Kerne stammenden Fasern, die nach Bernheimer

---

[1]) Bernheimer, J. F. Bergmann's Verlag, Wiesbaden. 1894.

[2]) Cassirer und Schiff, Arbeiten aus Obersteiner's Institut für Anatomie und Physiologie det Centralnervensystems. 4. Heft. 1896.

ebenfalls sehr zart und dünn sind, ungefähr dieselbe Verlaufsrichtung haben müssen, wie die aus den Edinger-Westphal-schen Kernen kommenden, so wird man zugeben müssen, dass die Beurteilung auf Weigert-Präparaten eine ungemein schwierige sein muss und dass trotz der so überaus sicheren Angaben Bernheimer's noch immer einiger Zweifel über die Herkunft jener Fasern berechtigt erscheint."

„Übrigens sei hier bemerkt, dass selbst Bernheimer aus dem lateralen kleinzelligen Kern, den er für sehr inkonstant hält, niemals solche Fasern entspringen sah." Cassirer[1]) und Schiff[1]) erscheint es aber zweifellos, dass der laterale und der mediale Teil der Edinger-Westphal'schen Kerngruppe absolut zusammengehören.

Ich teile vollkommen diese Ansicht von Cassirer und Schiff und werde dieselbe demnächst an anderer Stelle näher begründen.

v. Kölliker[2]) leugnet die Zugehörigkeit der Edinger-Westphal'schen Kerne zum Oculomotoriuskern.

Weder die Serien, die mir früher[3]) zur Verfügung standen, noch die neuerdings angefertigten Serien gestatten mir, mich mit Bestimmtheit darüber zu äussern, ob Fasern aus den Edinger-Westphal'schen Kernen sich den Wurzelbündeln des Oculomotorius beimischen. Es erscheint auch mir ungemein schwierig, wenn nicht unmöglich, auf Grund von Weigertserien ein bestimmtes Urteil in der Richtung abzugeben.

Experimentelle Untersuchungen an 2 Affen haben dann später Bernheimer[4]) die Gewissheit gebracht, dass die mediale Gruppe der Edinger-Westphal'schen Kerne die Ursprungsstätte der Nervenfasern des M. sphincter pupillae darstellt.

Er konnte nach der Evisceratio bulbi mit Bestimmtheit Veränderungen an den Edinger-Westphal'schen Kernen feststellen.

Diese Befunde, die Bernheimer an Affen erhob, fanden keine Bestätigung durch Versuche, die Schwabe[5]), von Biervliet[6]) und Verfasser[7]) an Kaninchen, die Verfasser[7]) an

---

[1]) Cassirer und Schiff, l. c.

[2]) Kölliker's Handbuch der Gewebelehre.

[3]) Bach, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen etc. v. Graefe's Archiv. 47. Band. 2. u. 3. Abteilung.

[4]) Bernheimer, v. Graefe's Archiv. Bd. XLIV. 3. Abt.

[5]) Schwabe, Neurolog. Centralbl. 1897. S. 792.

[6]) v. Biervliet, La Cellule. T. XVI. 1. Fascic. 1898.

[7]) Bach, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLVII. 2. u. 3. Abt.

Katzen, die Marina [1]) und Verfasser an Hunden und Affen anstellten, und dürften somit widerlegt sein.

Späterhin hatte Bernheimer [2]) Gelegenheit, das Oculomotoriuskerngebiet eines Kindes zu untersuchen, bei dem er 5 Tage zuvor eine einseitige Evisceratio bulbi ausgeführt hatte. Er hat auch hier wieder Veränderungen in dem gleichseitigen Edinger-Westphal'schen Kerne feststellen können.

In der Diskussionsbemerkung zu den Vorträgen von Baas und dem Verfasser sagt Bernheimer [3]): „Die Untersuchung des Oculomotoriuszentrums nach Nissl zeigte im gleichseitigen Sphinkterkern in einzelnen Schnitten die ersten Veränderungen der primären Reizung (Nissl) seiner Zellen. Ich habe die betreffenden Präparate sofort photographiert."

Die ersten Veränderungen an den Ganglienzellen, die nach der peripheren Durchtrennung der zugehörigen Nervenfasern auftreten, bestehen in einem circumskripten Zerfall der färbbaren Substanzportionen. Dieser Zerfall der färbbaren Substanz dehnt sich in den nächsten Tagen über den ganzen Zellleib aus. Schon am 6. Tage kann die primäre Färbbarkeit der Schollen fast ganz verloren gegangen sein, der Zellleib ist geschwollen, und der Kern rückt an die Peripherie. Im weiteren Verlauf, also vom 7. Tage ab, bei Hirnnerven gewöhnlich 1—2 Tage später, kann der Kern ganz verloren gehen und der Zellleib zerfallen. Am 18. Tage ist der Prozess auf der Höhe, etwa $^1/_3$ der Zellen ist zu Grunde gegangen. Nun tritt eine Restitution der erhalten gebliebenen Zellen ein.

Bernheimer bildet in der 34. Lieferung des neuen Handbuches der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch (S. 49) den auf der folgenden Seite befindlichen Schnitt durch das Kerngebiet des Kindes ab. Wir sehen an dem Mikrophotogramm, dass auf der einen Seite weniger Zellen in dem Edinger-Westphalschen Kern vorhanden sind. Obwohl nur 5 Tage vor dem Tode die Evisceratio bulbi ausgeführt worden war, soll also schon eine recht beträchtliche Anzahl von Zellen zerfallen gewesen sein. Es würde dieser Befund anderweitigen Erfahrungen vieler Autoren widersprechen. Bernheimer selbst sagt auch, dass er nur die ersten Anfänge der primären Reizung gesehen habe, darunter versteht aber niemand Zellzerfall. Wir stellen somit einen Widerspruch fest.

---

[1]) Marina, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. 1899. S. 356.

[2]) Bernheimer, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. LII. Bd. 1. Abt.

[3]) Bernheimer, Bericht über die 29. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1901. S. 42.

Bei dem grossen Interesse, das ich an der Sache hatte, bat ich den Herrn Kollegen **Bernheimer** ungefähr 1 Monat nach der Heidelberger Versammlung, er möchte mir die erwähnten und von ihm bereits photographierten Präparate für kurze Zeit zur Verfügung stellen, da ich dieselben zusammen mit dem hiesigen Anatomen Geheimrat Gasser ansehen wolle. Herr Kollege **Bernheimer** war leider nicht in der Lage, meinem Wunsche entsprechen zu können, da er gerade damit beschäftigt war, weitere Mikrophotographien und Diapositive anzufertigen,

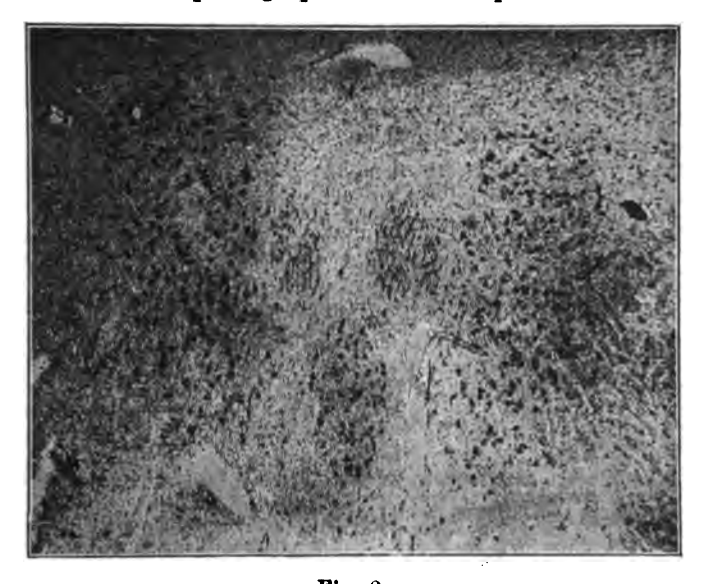


Fig. 2.

Schnitt durch die Oculomotoriuskerngruppe eines 10 Tage alten Kindes (nach Exenteratio bulbi). Färbung nach Nissl.
Der Schnitt entstammt dem Anfang des vorderen Drittels der vorderen Vierhügel (Frontalschnitt). Rechts und links sieht man die Zellhaufen der grosszelligen Hauptkerne. Dazwischen liegt ventralwärts genau in der Mittellinie der grosszellige Mediankern, über diesem rechts und links die paarigen kleinzelligen Mediankerne (Sphinkterkerne). Der links gelegene ist zellenärmer; er entspricht dem exenterierten Bulbus.
(Mikrophotographie.)

was bei der Vergänglichkeit der Original-Nissl-Präparate rasch geschehen müsse. Hingegen war er bereit, mir Abzüge von Platten zu schicken.

Gleichzeitig teilte mir Herr Kollege Bernheimer mit, dass er keine Serie, sondern überhaupt nur einige brauchbare Schnitte durch die kleinzelligen Medialkerne besitze.

Einen dieser Schnitte stellt das obenbefindliche Mikrophotogramm dar. Es ist ein schräger Frontalschnitt durch das Kerngebiet, wie aus dem Verhalten des Hauptkernes beiderseits mit Sicherheit hervorgeht. Dieser Schnitt hätte nur Beweiskraft, wenn Bernheimer eine lückenlose Serie besessen

hätte und bei dieser auf der Seite des Eingriffes sich in allen Präparaten eine Zellverminderung und somit eine Minderung der Gesamtkernmasse ergeben hätte. Nach der gegebenen Sachlage beweist aber der Schnitt gar nichts in dem Sinne, wie Bernheimer will. Solche Schnitte sieht man auch in normalen schrägfrontalen Serien sehr häufig, wie jeder weiss, der sich mit dem Studium von Frontalschnittserien befasst hat.

In neuester Zeit hat Levinsohn [1]) geglaubt, nach der Entfernung des Ganglion ciliare bei der Katze Veränderungen in den Edinger-Westphal'schen Kern derselben Seite zu sehen. Nach persönlicher Mitteilung hält er allerdings seine jetzt vorliegenden Befunde noch nicht für voll beweisend.

Nach den oben erwähnten Resultaten der experimentellen Arbeiten von Schwabe [2]), v. Biervliet [3]), Marina [4]) und dem Verfasser [5]) und den weiterhin über das Ganglion ciliare vorliegenden anatomischen Untersuchungen glaubte Levinsohn von vornherein nicht an die Richtigkeit der Bernheimer'schen Befunde nach der Evisceratio bulbi. Er griff deshalb bei seinen Experimenten das zweite Neuron an, nach dessen Verletzung seiner Ansicht nach Veränderungen im Oculomotoriuskern zu erwarten waren.

Es erscheint mir nicht richtig, auf eine genauere Besprechung und Kritik der Befunde Levinsohn's zur Zeit einzugehen, da er seine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen hat. Da Herr Kollege Levinsohn die Liebenswürdigkeit hatte, mir auf meinen Wunsch hin seine Präparate zu zeigen, so will ich hier nur kurz bemerken, dass auf mich seine bis jetzt vorliegenden Präparate keineswegs überzeugend gewirkt haben [6]).

Tritt wirklich Degeneration an den Edinger-Westphalschen Kernen nach der Evisceratio bulbi (Bernheimer) oder der Entfernung des Ganglion ciliare (Levinsohn) ein, so muss nach diesen Eingriffen längstens 1—2 Jahre später der Edinger-

---

[1]) Levinsohn, Verhandlungen der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. Jahrg. 1903.

[2]) Schwabe, l. c.

[3]) v. Biervliet, l. c.

[4]) Marina, l. c.

[5]) Bach, l. c.

[6]) Anm.: Ich möchte hier ganz allgemein bemerken, dass es meiner Erfahrung nach unbedingt nötig ist, sich zunächst beim Studium normaler Serien die erforderliche Kenntnis der Variationen der normalen Zellenstruktur zu verschaffen, bevor man an die Feststellung pathologischer Verhältnisse herantritt.

Westphal'sche Kern geschwunden sein. Der Nachweis dieses Schwundes lässt sich durch die Weigert'sche Methode mit Sicherheit führen. Diese Dauerpräparate können demonstriert werden und würden jedenfalls mehr zur Klärung der Frage beitragen als alle bis jetzt vorgebrachten angeblichen Beweise.

Die Methode der primären Reizung (Nissl) scheint mir überhaupt nicht besonders geeignet zur Lösung der Streitfrage wegen der Kleinheit der Zellen des Edinger-Westphal'schen Kernes, wegen des geringen, schon normalerweise sehr variablen Gehaltes an färbbarer Substanz, wegen der oft eigenartigen randständigen Anordnung derselben, wegen der weitgehenden physiologischen Schwankungen im Aussehen der Zellen, von welchen Umständen sich Verfasser beim Studium vieler Schnittserien überzeugt hat.

Bernheimer[1]) bildet zwei Zellen aus dem Edinger-Westphal'schen Kerne ab, eine normale (Fig. 5) und eine veränderte (Fig. 6). Ich muss dazu bemerken, dass die normale Zelle durchaus nicht als ein Typus der Zellen im Edinger-Westphal'schen Kerne bezeichnet werden kann, sowie dass ich die als verändert bezeichnete Zelle als normal ansehe, jedenfalls findet man solche Zellen in normalen Kernen sehr häufig. Man vergleiche hierzu auch die Bemerkungen, die Juliusburger[2]) und Kaplan[2]) über die Zellen der Edinger-Westphal'schen Kerne gemacht haben. Ihre Objekte waren in Müller-Formol gehärtet und mit Thionin gefärbt.

Die Frage, ob die Edinger-Westphal'schen Kerne zum Oculomotoriuskern gehören und besonders, ob dieselben die Zentren für die Irismuskulatur bilden, ist in den letzten Jahren auch der Gegenstand vieler eingehender **pathologisch-anatomischer Untersuchungen an menschlichen Gehirnen** gewesen, und es dürfte die kurze Erwähnung der wichtigsten Ergebnisse nicht unerheblich zur Klärung der Sachlage beitragen.

Wer sich für die vollständige in dieser Hinsicht vorliegende Literatur interessiert, findet dieselbe in der Arbeit von Cassirer[3]) und Schiff[3]), in der Arbeit von Majano[4]) und in einer früheren Arbeit des Verfassers[5]).

---

[1]) Bernheimer, Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLIV. 3. Abt. Tafel IX.

[2]) Juliusburger und Kaplan, Neurolog. Centralbl. 1899. No. 11.

[3]) Cassirer und Schiff, Arbeiten aus Obersteiner's Institut. 4. H. 1896.

[4]) Majano, Monatsschr. f. Psychiatrie etc. Bd. XIII. H. 1.

[5]) Bach, Graefe's Archiv. Bd. XLIX. 3. Abt.

v. Monakow[1]) sagt: „Aber auch die Edinger-Westphal-schen Gruppen sind als Ursprungszellen von Oculomotoriusfasern nicht aufzufassen, denn sie können, wie ich mich an einem Fall von vollständiger Ophthalmoplegie (Cykloplegie) überzeugen konnte, intakt bleiben, selbst wenn der N. oculomotorius degeneriert ist und sämtliche übrigen Zellgruppen des Oculomotorius fehlen."

Böttiger[2]) machte eine ganz ähnliche Beobachtung.

Juliusburger und Kaplan[3]) beschreiben einen Fall, wo jahrelang eine komplette rechtsseitige Lähmung der äusseren Augenmuskeln und der Irismuskeln bestand. In dem Oculomotoriuskern waren die zum rechten N. oculomotorius gehörigen Zellen (gleichseitige und gekreuzte) zerfallen, die Wurzelfasern waren atrophisch, und trotzdem bestand keine Differenz zwischen den beiden Edinger-Westphal'schen Kernen. Auch zwischen den beiderseits von den Edinger-Westphal'schen Kernen dorsalventral ziehenden Fasern war kein Unterschied vorhanden.

Cassirer und Schiff[4]) teilen einen Fall von Ophthalmoplegia externa und interna fere totalis mit, wobei trotz der schwersten Degeneration im Oculomotoriuskern und den Wurzelfasern die Edinger-Westphal'schen Kerne vollkommen intakt waren.

In einem zweiten Falle, den die genannten Autoren mitteilen, war Ophthalmoplegia totalis oculi utriusque vorhanden. Die Zellen des Oculomotoriuskernes, auch des grosszelligen Medialkernes (Zentralkern Perlia's), sowie die Oculomotoriuswurzeln waren degeneriert und trotzdem die Edinger-Westphal-schen Kerne normal.

Cassirer und Schiff berichten ferner über einen Fall von linksseitiger, fast totaler Ophthalmoplegie, die linke Pupille war ad maximum ezweitert und vollkommen reaktionslos; auch hier waren die Edinger-Westphal'schen Kerne normal.

Cassirer und Schiff sagen auf Grund dieser und anderer Untersuchungen: **„Die Edinger-Westphal'schen Kerne sind nicht als Zentren der inneren Augenmuskeln anzusehen"**[5]).

Dass dieselben auch mit der Innervation der äusseren Augenmuskeln nichts zu tun haben, geht aus allen bisher beobachteten Fällen mit Sicherheit hervor.

---

[1]) v. Monakow, Gehirnpathologie. A. Hölder's Verlag, Wien.
[2]) Böttiger, Arch. f. Psychiatrie. XXI. Bd. 1889. S. 644.
[3]) l. c.
[4]) l. c.
[5]) Im Original nicht fett gedruckt.

Damit scheiden die Edinger-Westphal'schen Kerne als Zentren für den Oculomotorius überhaupt aus."

In neuester Zeit hat Majano[1]) einige Fälle beschrieben, bei denen Lähmungen der inneren Augenmuskeln vorhanden waren. Die Untersuchung des Oculomotoriuskernes ergab, dass die Edinger-Westphal'schen Kerne nicht als Zentren des Sphincter pupillae angesehen werden können. Derselbe Autor hat daraufhin auch noch einmal die früher von Panegrossi[2]) beschriebenen Präparate durchmustert und schliesst seine Erörterungen über die Edinger-Westphal'schen Kerne damit, dass er sagt, seine Untersuchungen hätten durchaus nichts ergeben, was als Stütze der Bernheimer'schen Anschauungen dienen könnte.

Weitere Mitteilungen über normales Verhalten der Edinger-Westphal'schen Kerne bei Paresen oder Paralysen des Sphincter pupillae finden sich in den oben genannten drei Arbeiten.

Sehr wichtig für die Beurteilung der Bedeutung der in Frage stehenden Kerne dürfte auch eine Beobachtung von Boedeker[3]) sein, wonach trotz der Zerstörung der Edinger-Westphal-schen Kerne beiderseits eine Sphinkterkontraktion noch zu beobachten war.

Bemerken möchte ich, dass die Fälle, wo bei cerebralen Erkrankungen, die zu Lähmungen der äusseren und inneren Augenmuskeln führten, gleichzeitig Veränderungen im Oculomotoriuskern und den Edinger-Westphal'schen Kernen gefunden wurden, natürlich nichts beweisen für die Zugehörigkeit der Edinger-Westphal'schen Kerne zur Irismuskulatur. Es ist dies eigentlich selbstverständlich und wird hier nur erwähnt, weil tatsächlich solche Schlüsse gezogen worden sind.

Eigne Untersuchungen über die Zugehörigkeit der Edinger-Westphal'schen Kerne zum Oculomotoriuskern und speziell über die Beziehungen derselben zum M. sphincter pupillae.

Verfasser hat früher[4]) bei einer Anzahl von Kaninchen, Katzen sowie bei einem Affen die Evisceratio bulbi vorgenommen und danach keine Veränderungen im Oculomotoriuskern, wohl aber im Ganglion ciliare nachweisen können.

---

[1]) Majano, l. c.

[2]) Panegrossi, Ricerche fatte nell. Laborat. di Anatomia normale della R. Universita di Roma. Vol. VI. Facs. 2 u. 3. 1898.

[3]) Boedeker, Neurol. Centralbl. 1895. H. 4. Fall 2.

[4]) Bach, l. c.

In neuerer Zeit habe ich an Hunden die Evisceratio bulbi vorgenommen und verschieden lange Zeit darnach den Oculomotoriuskern untersucht. Färbung mit Thionin und nach Weigert. Es fanden sich keine Veränderungen im Oculomotoriuskern.

Einmal habe ich bei einem Hunde die Evisceratio orbitae vorgenommen und nach vier Monate langer Versuchsdauer das Oculomotoriuskerngebiet nach Weigert untersucht. Die Untersuchung blieb negativ in Bezug auf die Edinger-Westphal-schen Kerne.

In den letzten Jahren habe ich mich dann weiterhin an verschiedene pathologische Anatomen mit der Bitte gewandt, mir Gehirne von Leuten zuzuschicken, bei denen Jahre lang ante mortem ein- oder doppelseitiger Anophthalmus oder hochgradigste Phthisis bulbi vorhanden war.

Herr Geheimrat Marchand und Herr Kollege Schmorl haben mich bereitwilligst in meinem Bestreben unterstützt, und sage ich ihnen auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

Ich habe bis jetzt 6 solcher Gehirne untersucht und keine Befunde bekommen, die die Anschauungen und Behauptungen Bernheimer's irgendwie stützen.

Auch bei den Gehirnen, wo viele Jahre zuvor ein Auge entfernt worden war, fand ich keine Differenz zwischen den Edinger-Westphal'schen Kernen beider Seiten. Dies hätte der Fall sein müssen, wenn Bernheimer mit seiner Angabe Recht hätte, dass nach der Evisceratio bulbi Degeneration in den genannten Kernen eintritt; denn die übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren, welche sich mit der sekundären Nervenzellen- und Nervenfaserndegeneration nach Durchschneidungen und Ausreissungen von Nerven beschäftigt haben, ergaben, dass, meist nach 1 Jahr, spätestens nach 2 Jahren, alle zu den Nerven gehörigen Zellen geschwunden waren.

Meine Befunde stehen im Einklang mit den Resultaten der oben mitgeteilten pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Verweisen möchte ich hier auch noch auf meine früher mitgeteilten vergleichend-anatomischen Untersuchungen, die gleichfalls nicht zu Gunsten der Bernheimer'schen Behauptung von der physiologischen Bedeutung der Edinger-Westphal'schen Kerne sprachen.

Die Behauptung Bernheimer's[1]), dass beim Kaninchen die Edinger-Westphal'schen Zellen nicht vorhanden seien, ist

[1]) Bernheimer, v. Graefe's Archiv. Bd. 44. u. 48.

sicher irrig. Davon hat sich neuerdings auch Levinsohn (mündliche Mitteilung) überzeugt.

Ich habe dieselben auch bei Katzen, Hunden und Vögeln gesehen. Ferner geben Juliusburger und Kaplan[1]) an, beim Meerschweinchen den Edinger-Westphal'schen Kernen entsprechende Zellengruppen gesehen zu haben.

Seine Behauptung über die physiologische Bedeutung der Edinger-Westphal'schen Kerne stützt Bernheimer[2]) ferner durch ein Experiment am Affen, das er wie folgt beschreibt: „Durch einen besonderen operativen Vorgang ist es mir in einem Falle gelungen, nach Trepanation des Schädels und weiteren Eingriffen eine isolierte Läsion des einen kleinzelligen Medialkernes beim Affen zu erzeugen."

„An dem so operierten Affen mit Läsion des einen kleinzelligen Medialkernes war nach Verheilung der Operationswunde durch 4 Wochen isolierte gleichzeitige Lichtstarre unverändert zu beobachten." — Die Pupille dieser Seite war gegenüber der andern stark erweitert. Es war also ein Befund vorhanden, wie wir ihn bei der Lähmung des Sphinkter pupillae sehen. Ich bemerke, dass bei der reflektorischen Starre der Tabes und Paralyse die Pupillen in der Regel verengt sind. Ich habe noch nie bei reiner Lichtstarre eine derartige Mydriasis beobachtet, wie sie Bernheimer bei dem operierten Affen festgestellt hat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des obigen Affen fand Bernheimer, dass nur der kleinzellige Medialkern der einen Seite durch die direkte Verletzung und die reaktive Entzündung zu Grunde gegangen war. Die meisten Zellen waren vollständig degeneriert, eine geringe Anzahl hochgradig verändert, normale Zellen waren nicht mehr zu finden. In den Oculomotoriuswurzeln derselben Seite und dem Stamme an der Hirnbasis wurde eine ansehnliche Anzahl von Nervenfaserbündeln teils atrophisch, teils im Stadium des Waller'schen Zerfalles angetroffen.

Im Hinblick darauf, dass eine Reihe von Befunden vorliegt von normalem Verhalten der kleinzelligen Medialkerne (Edinger-Westphal'sche Kerne) trotz vollständiger oder höchstgradiger Atrophie des Nervus oculomotorius, ist dieser Befund Bernheimer's, sofern er die Degeneration im Nervus oculomotorius von einer Zerstörung des kleinzelligen Medialkernes abhängig macht, nicht gerade sehr wahrscheinlich. Wir wissen, dass die Degeneration

[1]) Juliusberger und Kaplan, l. c.
[2]) Bernheimer, v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. LII. 2. Abt.

in den Nervenzellen der Degeneration der Nervenfasern nicht nachfolgt, sondern mindestens gleichzeitig, ja gelegentlich früher und rascher erfolgt. Wäre also die Degeneration, die Bernheimer im Nervus oculomotorius fand, die Folge einer Zerstörung des kleinzelligen Medialkernes, dann müsste auch in den Fällen, wo der Nerv atrophisch war, ein Zerfall der betreffenden Kerne vorhanden gewesen sein. Da dies in einer Reihe von genau untersuchten Fällen nicht der Fall war, so wird wohl die Annahme nicht ganz ungerechtfertigt sein, dass der Zerfall, den Bernheimer im Nervus oculomotorius beobachtete, von der Zerstörung anderer Zellen und anderer Nervenfasern des Oculomotoriumskernes abhängig war. Diese Annahme müsste sogar a priori für jeden, der sich etwas eingehender mit der mikroskopischen Untersuchung der Oculomotoriuskerne beschäftigt hat, sehr wahrscheinlich sein. Wenn wir bedenken, dass der Edinger-Westphal'sche Kern resp. die kleinzellige mediale Gruppe, die hier in Rede steht, direkt den grossen Zellen und Fasern der seitlichen Hauptkerne anliegt und sich über beinahe die Hälfte des Kernes hinzieht — stets die eben angegebene Situation beibehaltend —, so muss es nahezu als ein Ding der Unmöglichkeit bezeichnet werden, dass dieser Kern sich experimentell vollständig zerstören lässt, ohne dass auch Zellen und Fasern der anliegenden grossen Zellen lädiert und zerstört werden. Ich glaube, dass die nebenstehende, durchaus naturgetreue Abbildung auch bei den Kollegen, die sich nicht eingehender mit der Anatomie des Oculomotoriuskernes befasst haben, diesen Eindruck hervorrufen wird. Ist dies aber der Fall gewesen, so wird die gefundene Degeneration im Nervus oculomotorius dadurch erklärt, es wird auch die eingetretene Lichtstarre erklärt, da man ziemlich allgemein annimmt, dass die Fasern und Zellen, die in Beziehung zum Sphinhter pupillae treten, proximal im Kerne, also wahrscheinlich direkt neben den Edinger-Westphal'schen Kernen gelegen sind. Man vergleiche des Verfassers[1]) experimentell gewonnene Ergebnisse bei der Taube, sowie sein Schema über die Lokalisation im Oculomotoriuskern[2]).

Bernheimer hat sich nicht mit der Beschreibung seiner Befunde begnügt, sondern auch eine Abbildung gegeben und dafür dürfen wir ihm dankbar sein.

In dem Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, 39. Lieferung, S. 51, findet sich die auf Seite 126 dieser Abhandlung befindliche Abbildung.

Zu dieser Abbildung habe ich folgendes zu bemerken:

---

[1]) Bach, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIX, 3.
[2]) Bach, Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 307.

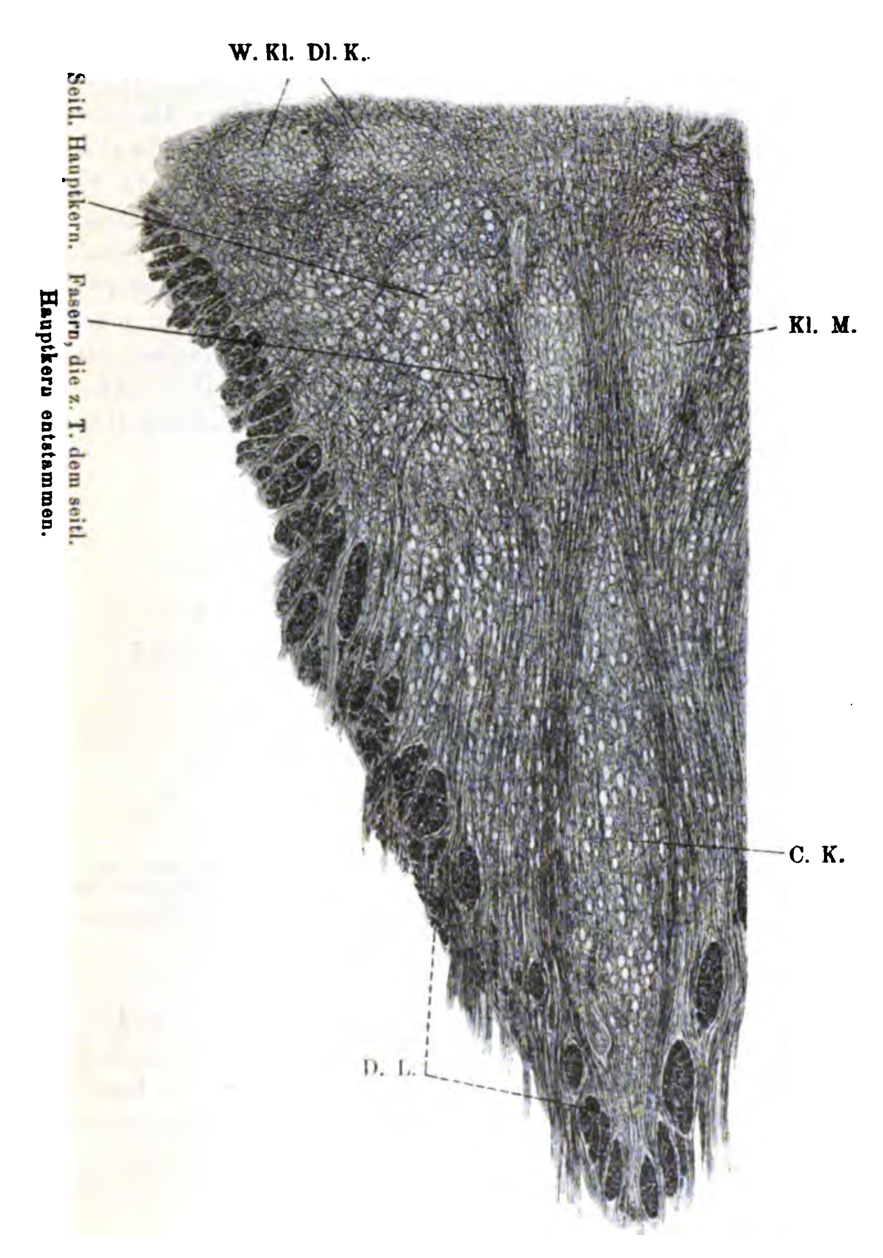


Fig. 3.

Frontalschnitt durch die vordere **Hälfte** des mittleren Drittels **des Okulomotoriuskerns vom Menschen.** Vergr. Seibert Obj. 0, Oc. 0.

W. Kl. Dl. K. = Westphal's kleinzelliger **dorsolateraler Kern.**

Kl. M. = Kleinzelliger Mediankern = Edinger-Westphal'scher Kern.

C. K. = Perlia's Zentralkern. D. L. = Dorsales (hinteres) Längsbündel.

Bernheimer hat früher angegeben, dass die Zellen der Edinger-Westphal'schen Kerne 8—10 Mikren messen, die Zellen der seitlichen Hauptkerne dagegen etwas über 40 Mikren. Ich selbst mass 27,6—40 Mikren für die Zellen der seitlichen Hauptkerne, 13,8—20,3 Mikren für die Zellen der Edinger-Westphal'schen Kerne. Nun sieht jeder ohne weiteres aus der Abbildung Fig. 4, dass die Zellen, die Bernheimer rechts oben als Zellen des kleinzelligen Edinger-Westphal'schen Kernes angibt, gerade so gross sind, als die Zellen, die er als Zellen des linken und rechten Seitenhauptkernes angibt, während nach seinen eignen Angaben die Zellen der Edinger-Westphal'sche Kerne 4 mal kleiner sind als die Zellen der Seitenhauptkerne. Bernheimer hat somit links oben nicht, jedenfalls nicht nur Zellen des kleinzelligen Edinger-

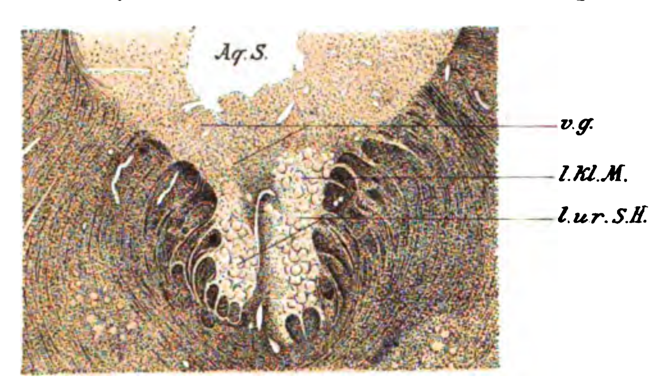


Fig. 4.

Frontalschnitt durch das vordere Drittel des vorderen Vierhügels des operierten Affen. Zerstörung des rechten Sphinkterkerns (kleinzelliger Medialkern). v. g. verändertes Gewebe über und in der Gegend des rechten Sphinkterkerns; l. kl. M. linker Sphinkterkern; l. u. r. S. H. linker und rechter Seitenhauptkern des Oculomotorius, Aq. S. Aquaeductus Sylvii.

Westphal'schen Kernes zerstört, sondern Zellen des Seitenhauptkernes. Das ersieht jeder Kenner der Verhältnisse auch aus der Lage der zerstörten Zellen. Zellen der Edinger-Westphal'schen Kerne sind auf der gegebenen Abbildung weder rechts noch links zu sehen. Die zerstörte Zone entspricht dem dorsalen Ende des proximalsten Teiles des Seitenhauptkernes, und ausserdem ist wahrscheinlich ein Teil des lateralen Abschnittes der Edinger-Westphal'schen Kerngruppe zerstört, den Bernheimer nicht in Beziehung bringt zu dem Sphinkter pupillae.

Zur Orientierung über die Lage der Edinger-Westphal'schen Kerne überhaupt, über ihr Lage-Verhältnis zu den seitlichen Kernen, sowie zum hintern Längsbündel verweise ich auf meine Abbildungen[1]) [Fig. 9, Taf. XV, Fig. 11 (siehe diese Abhandlung S. 125) und Fig. 12, Taf. XVI], auf die Abbildungen Bernheimer's in seinem Buch über das Wurzelgebiet des Oculomo-

---

[1]) Bach, v. Graefe's Archiv. Bd. XLII, 2. und 3. Abt.

torius [Fig. 3, Taf. II, Fig. 4, Taf. III (sind auf Seite 127 und 128 dieser Abhandlung wiedergegeben!), Fig. 18 und 19, S. 56 im Handbuch von Graefe-Saemisch, 16. Lieferung, **einerseits** und auf seine

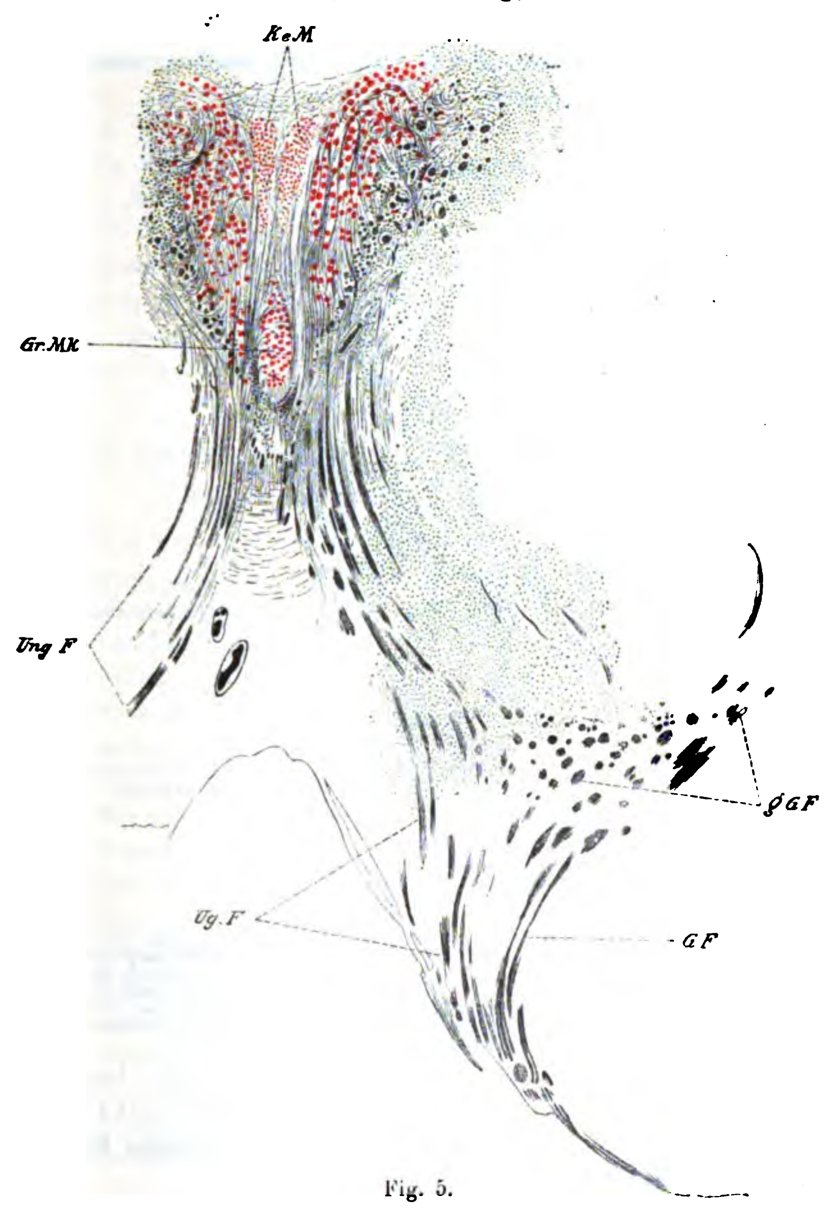


Fig. 5.

Frontalschnitt durch die Vierhügelgegend derselben Frucht wie in Figg. 16, 17, 18 (bei Bernheimer. Aus dem proximalsten Gebiete des Zentrums. Schwache Vergrösserung. Weigert-Färbung.

Der Schnitt geht durch die Seitenhauptkerne, die kleinzelligen Medialkerne (KeM.), den grosszelligen Mediankern (Gr. Mk.) und den extranukleären Verlauf der medial und ventral austretenden ungekreuzten Fasern (Ung. F.. Ug. F.) und das letzte Stück des extranukleären Verlaufes der lateral gelegenen gekreuzten Fasern (G. F.). Q. G. F. Querschnitte der von hinten und hinten oben kommenden gekreuzten Fasern.

Abbildung, Fig. 5, S. 51, Lieferung 39 des Handbuches der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch **andererseits** (siehe diese Abhandlung S. 126, Fig. 4).

Ich bemerke noch, dass nach Bernheimer (Graefe's, Archiv, Bd. 44, S. 487) beim Affen die topographischen Verhältnisse des Oculomotoriuszentrum geradezu identisch mit jenen beim Menschen liegen sollen. Dass diese Behauptung keinen Anspruch auf unbedingte Richtigkeit machen darf, habe ich bereits früher nachgewiesen.

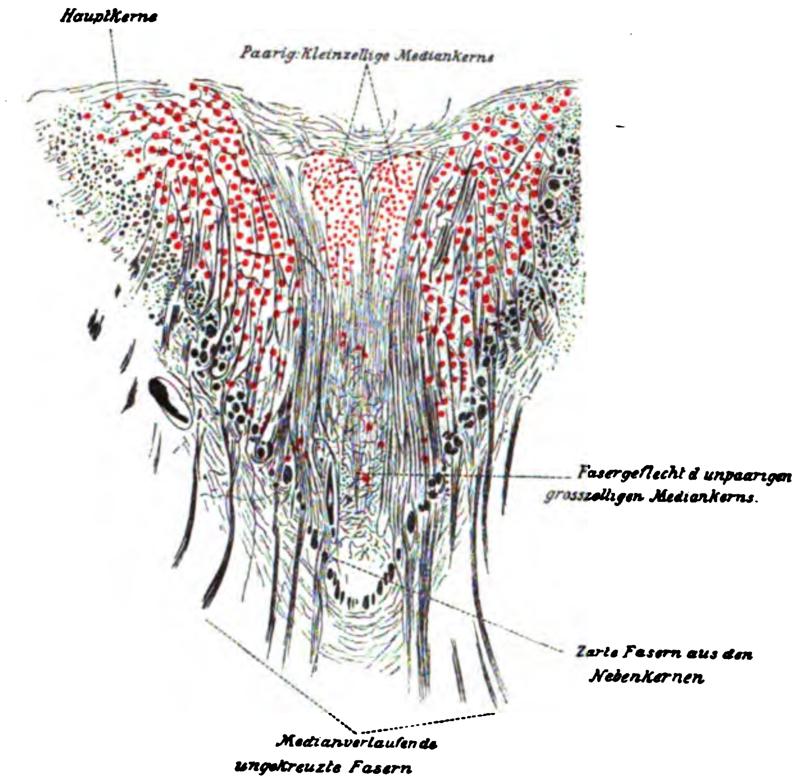


Fig. 6.

Frontalschnitt durch die Vierhügelgegend derselben 32—34 Wochen alten Frucht wie in Figg. 17 und 16 (bei Bernheimer), aus dem Anfange der proximalen Hälfte des Wurzelgebietes. Auftreten der Nebenkerne in dem Raume zwischen den Durchschnitten der Hauptkerne. Vom grosszelligen, unpaarigen sieht man erst das ihn umhüllende Fasergeflecht und vereinzelte Zellen. Bei Lupenvergrösserung sieht man, wie zarte Fasern aus den Nebenkernen zwischen den Querschnitten des Längsbündels die Oculomotorius-Wurzelbündel aus den Hauptkernen erreichen.

Bernheimer[1]) hat fernerhin seine Annahme, betreffend die physiologische Bedeutung der Edinger-Westphal'schen Kerne (kleinzellige mediale Gruppe) durch **elektrische Reizversuche** gestützt.

Im Hinblick auf die Tatsache, dass die Edinger-Westphal'schen Kerne den seitlichen Hauptkernen des Oculomotorius direkt anliegen, im Hinblick darauf, dass der ziemlich allgemeinen Annahme zufolge diese benachbarten Teile der Hauptkerne in Verbindung mit dem Sphinkter pupillae gebracht

---

[1]) Bernheimer, Bemerkungen etc. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. XLVIII. Abt. 2. S. 468 u. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Lief. 16.

werden, im Hinblick ferner auf das Eintreten von Stromschleifen beweisen diese Versuche vielleicht, dass die zu dem Sphinkter pupillae gehörigen Zellen im proximalen und nicht im distalen Kernabschnitt liegen, sie können aber keinesfalls beweisen, dass die Edinger-Westphal'schen Kerne dem Sphincter pupillae zugehören, da deren isolierte Reizung nach der Sachlage als unmöglich bezeichnet werden muss.

Es dürften somit alle Behauptungen Bernheimer's in Bezug auf die Edinger-Westphal'schen Kerne widerlegt sein.

Ob überhaupt direkte Beziehungen der E.-W.-Kerne zum Oculomotoriuskern bestehen und welcher Art dieselben sind, ist erst noch zu erweisen. Ich habe keinen Grund, meine schon in meiner ersten Arbeit[1]) über dieses Thema geäusserte Ansicht zur Zeit zu ändern.

Besteht überhaupt eine Verbindung der zentripetalen Opticusfasern mit dem Oculomotoriuskern?

Von den meisten Autoren wird angenommen, dass zur Erklärung des Zustandekommens der Lichtreaktion unbedingt eine direkte oder indirekte Verbindung der zum vorderen Vierhügel hinziehenden Optikusfasern mit dem unter dem Aquaeductus Sylvii gelegenen Oculomotoriuskern nötig sei.

Besonders haben auch viele Autoren der Verlockung nicht widerstehen können, die Edinger-Westphal'schen Kerne als Übertragungsstationen des Pupillenreflexes anzuerkennen.

Marina[2]) sagt hierzu: „Was die Pupillenzentren anlangt, scheint man vor allem Neuen zu fliehen; es schläft sich so ruhig zwischen den beiden Kernen von Westphal und Edinger!"

Eine direkte oder indirekte Beziehung des Opticus zum Oculomotoriuskern behufs Auslösung des Pupillenreflexes ist keineswegs nötig, sie ist zur Zeit nicht bewiesen und überhaupt nicht besonders wahrscheinlich.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst die Verhältnisse bei totaler Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma. (Vergl. das Schema Fig. 7 auf Seite 130!)

Lassen wir in das Auge eines Tieres mit totaler Sehnervenkreuzung Licht einfallen, so reagiert nur die Pupille des belichteten Auges. Nun geht aber die Leitung der im

[1]) Bach, v. Graefe's Archiv. Bd. 47. Abt. 2. u. 3.

[2]) Marina, Studio sulla pathologia del ganglio ciliare nell' uomo. Annali di Neurologia. Bd. 19. 1901. p. 81.

Auge ausgelösten Erregung im Chiasma auf die andere Seite hinüber. Es müsste sonach nicht die Pupille des belichteten Auges reagieren, sodern die Pupille des anderen Auges, wenn nicht irgendwo die Leitung wieder auf die Seite, von der die Erregung ausging, übergeführt wird.

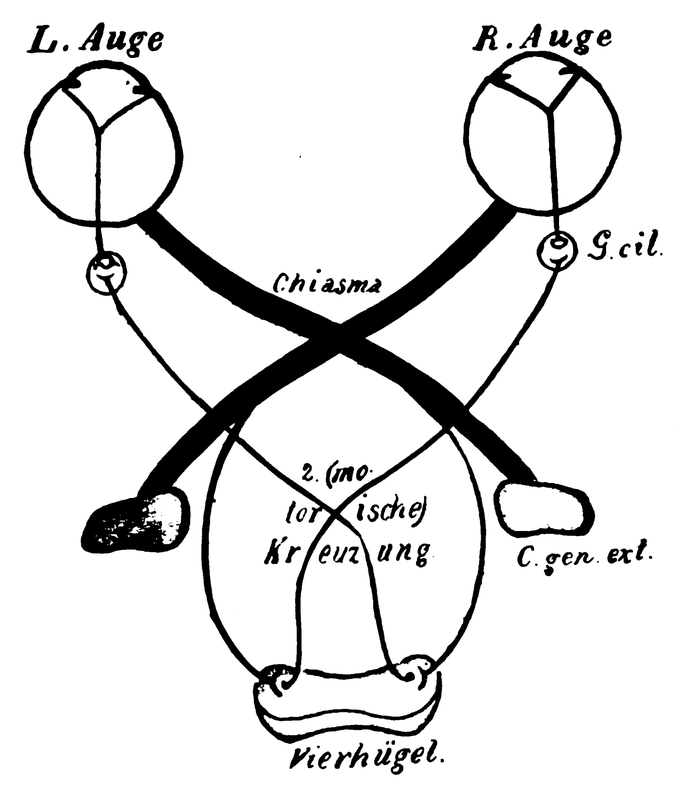


Fig. 7.

Motorische Reflexbahn für die Lichtverengerung der Pupille bei totaler Kreuzung im Chiasma.

Es besteht somit die Notwendigkeit der Annahme einer **zweiten Kreuzung.** Erkennt man diese Notwendigkeit nicht an und huldigt man der geläufigen Anschauung, dass die den Pupillenreflex hervorbringende Erregung in den Oculomotoriuskern gelangen muss, so bleibt nichts übrig, als anzunehmen, dass z. B. bei Belichtung des rechten Auges die den Pupillenreflex auslösenden Fasern zunächst zwar in den linken Oculomotoriuskern gelangen, daselbst aber keine Erregung von Zellen hervorrufen, sondern erst nach dem Überschreiten der Mittellinie die Zellen des anderen Oculomotoriuskernes erregen. Anders können

wir nämlich das Zustandekommen einer lediglich direkten Pupillenreaktion bei totaler Sehnervenkreuzung im Chiasma nicht erklären. Niemand wird annehmen, dass ein solches Verhalten gerade sehr wahrscheinlich ist.

Dass bei den Tieren mit totaler Sehnervenkreuzung die Verhältnisse betreffend Pupillenreaktion etwas anders liegen als bei den Geschöpfen mit partieller Sehnervenkreuzung, wird ohne weiteres zugegeben, es werden sonach gewisse Abweichungen in dem Verhalten, dem Verlauf der Pupillenreflexbahnen vorhanden sein. Dass jedoch die Verhältnisse prinzipiell verschieden liegen, kann und darf man nicht behaupten; jedenfalls muss man dann auch den Beweis für eine solche zur Zeit als ungerechtfertigt und unbegründet zu bezeichnende Behauptung gleichzeitig erbringen.

Bei den Geschöpfen mit partieller Kreuzung der Fasern im Chiasma sollte man erwarten, dass die direkte Pupillenreaktion hinter der indirekten zurückbleibt, da die Zahl der im Chiasma ungekreuzt bleibenden Fasern geringer ist, als die Zahl der sich kreuzenden Fasern. Das Gegenteil ist aber der Fall. Es erscheint deshalb schon aus diesem Grunde bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, dass auch bei den Geschöpfen mit partieller (sensorischer) Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma eine zweite (motorische) Kreuzung stattfindet, bei welcher wieder die grössere Zahl der Fasern auf die Seite gelangt, wo der Reflex ausgelöst wurde.

Nimmt man die anatomisch nicht bewiesene innige Verbindung der Sphinkterkerne an [Postulat Bernheimer's[1])], so würde sich die tatsächlich bestehende Differenz zwischen der direkten und indirekten Pupillarreaktion nicht recht erklären lassen.

In Bezug auf die innige Verbindung der Sphinkterkerne sagte ich, dass sie des anatomischen Beweises harrt. Ich will keineswegs leugnen, dass gewisse Beziehungen bestehen durch die Dendriten, denn ich weiss von meinen Untersuchungen mit der Golgi'schen Methode, wie weit sich die Dendriten erstrecken können. Ich darf vielleicht hier auf meine Abbildungen 13 u. 14, Tafel XV, v. Graefe's Archiv f. Ophth, XLVII, 2 und 3, verweisen.

Noch inniger würden sich die Beziehungen zwischen den Sphinkterkernen gestalten können, wenn z. B. die Zellen des

[1]) Bernheimer, Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Math.-naturw. Klasse. Bd. CVII. 1898.

sogen. Zentralkernes mit der Sphinkterinnervation in Beziehung stehen.

In dieser Hinsicht gehen die Befunde und Ansichten auseinander. Nach Evisceratio bulbi fand Bernheimer[1]) genau halbseitig abgegrenzte Degeneration und zwar auf der Seite des Eingriffes. Marina[2]), Schwabe[3]), von Biervliet[4]) und Verfasser[5]) fanden hingegen nach der Evisceratio bulbi weder Veränderungen in dem sog. grosszelligen Zentralkern, noch überhaupt an irgend einer Stelle des Oculomotoriuskernes. Cassirer und Schiff[6]) fanden bei Degenerationen im Nervus oculomotorius und Lähmung der äusseren und inneren Augenmuskeln zwar auch Degeneration im Zentralkern, erwähnen aber nichts von einer genauen halbseitigen Abgrenzung. Juliusburger und Kaplan[7]) erwähnen dagegen besonders, dass bei ihrem Falle mit langjähriger einseitiger Oculomotoriuslähmung eine bestimmte Lokalisation im Zentralkern nicht vorhanden gewesen sei.

Gegen diese allzu innige Verbindung der Sphinkterkerne spricht aber der Unterschied in der direkten und indirekten Pupillenreaktion, spricht das Vorkommen einseitiger reflektorischer Starre. Das Vorkommen der einseitigen reflektorischen Starre könnten wir uns dann nur durch die Annahme einer doppelten Läsion erklären.

Die innige Verbindung der Sphinkterkerne sollte notwendig sein zur Erklärung der indirekten Pupillenreaktion. Weshalb ist mir nicht verständlich geworden, denn die indirekte Pupillenreaktion tritt in die Erscheinung mit dem Auftreten der partiellen Kreuzung im Chiasma und erklärt sich zwanglos daraus.

Ich habe oben gesagt, dass ein direkter oder indirekter Zusammenhang der den Pupillenreflex auslösenden Fasern des Opticus mit den Zellen des Oculomotoriuskernes zur Zeit nicht bewiesen sei, ferner dass eine zweite Kreuzung zur Erklärung der klinischen Tatsachen beim Menschen angenommen werden müsse. Auch diese zweite (motorische) Kreuzung ist ebenso wie die Chiasmakreuzung eine partielle.

Nun könnte man daran denken, dass der Pupillenreflex ausgelöst wird durch die Bogenfasern, welche nach der Kreuzung

---

[1]) Bernheimer, v. Graefe's Arch. Bd. XLIV. 3. Abt.
[2]) Marina, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV.
[3]) Schwabe, l. c.
[4]) v. Biervliet, l. c,
[5]) Bach, v. Graefe's Arch. XLVII, 2 u. 3.
[6]) Cassirer und Schiff, l. c.
[7]) Juliusburger und Kaplan, l. c.

ventral von dem Oculomotoriuskern zu diesem durch Collateralen in Beziehung treten. Bekanntlich sollen auf diese Weise die auf optische Eindrücke erfolgenden Kontraktionen der äusseren Augenmuskeln ausgelöst werden. Es erscheint mir diese Annahme zur Zeit nicht wahrscheinlich im Hinblick auf die Tatsache, dass ein Teil dieser Bogenfasern, wie beschrieben wurde, sich den Wurzelbündeln des Oculomotorius direkt anschliesst, ferner im Hinblick darauf, dass vieles dafür spricht, dass das Ganglion ciliare den Auslösungsort der Sphinkterkontraktion bei dem Lichtreflex der Pupille darstellt.

Nervus oculomotorius. Ganglion ciliare. Kurze Ciliarnerven.

Ziemlich sichergestellt dürfte die Annahme sein, dass die die Lichtreaktion im Sphinkter pupillae bewirkenden centrifugalen Fasern an der Hirnbasis in dem Stamme des Nervus oculomotorius verlaufen. Siehe oben!

Von da gelangen sie in das Ganglion ciliare und übertragen die Erregung auf die Zellen des Ganglion ciliare. Von den Zellen des Ganglion ciliare wird die Erregung durch die kurzen Ciliarnerven zum Sphincter pupillae hingeleitet.

Während die Beziehungen des Nervus oculomotorius zum Ganglion ciliare durch Untersuchungen der letzten Jahre fast ganz aufgeklärt wurden, ist dies bezüglich der beiden anderen Wurzeln des Ganglion ciliare nicht der Fall.

Die Radix sympathica hat mit der Innervation des M. dilatator pupillae nichts oder jedenfalls nur wenig zu tun, denn es ist sichergestellt, dass der Dilatator von den langen Ciliarnerven innerviert wird und dass die langen Ciliarnerven nicht in Beziehung zum Ganglion ciliare treten.

Die sympathische Wurzel des Ganglion ciliare kommt von dem Plexus caroticus des Nervus sympathicus und dürfte hauptsächlich Beziehungen zu den Gefässen des Auges haben.

Was für eine Funktion hat nun die lange sensitive Wurzel des Ganglion ciliare vom Trigeminus?

Möglicherweise führt uns die Beobachtung, dass durch Reizung des Trigeminuskernes und des Stammes hinter dem Ganglion Gasseri eine Verengerung der Pupille trotz der Durchschneidung des Nervus oculomotorius eintritt, auf den richtigen Weg. — Die Beantwortung der Frage muss Gegenstand weiterer Untersuchungen werden, und ich hoffe, selbst der Beantwortung derselben bald näher treten zu können.

Wenn ich hier noch mit wenigen Worten auf die Natur des Ganglion ciliare eingehen darf, so wäre zu sagen, dass die meisten Autoren zur Zeit der Ansicht zuneigen, das Ganglion ciliare sei im wesentlichen in anatomischer Hinsicht ein sympathisches Ganglion.

Bernheimer spricht sich mehr für die sensorische Natur aus. Er sagt[1]: Am besten ist unser Experiment in Einklang zu bringen mit der Annahme jener, welche das Ganglion ciliare für ein sensorisches oder für ein gemischtes halten.

Nach dem Sitzungsprotokoll der Wiener Gesellschaft der Ärzte schreibt Bernheimer folgendes:

„Es schien mir von vornherein unwahrscheinlich, dass das Ganglion ciliare als eine Art peripheres Zentrum der Irismuskeln aufgefasst werden konnte, da wir der Annahme huldigen, dass das Ganglion, wie alle peripheren Ganglien, ein sensorisches sei."

Weiter sagt Bernheimer: „Hiermit ist der Beweis geliefert, dass das Ganglion ciliare tatsächlich ein sensorisches Ganglion ist und dass die von ihm abgehenden Ciliarnerven sensorische Nerven sind, welche die Hornhaut, die Binnenmuskeln und die Augenhäute überhaupt versorgen."

Verfasser ist auf Grund seiner Untersuchungen der Ansicht, dass beim Kaninchen, bei der Katze, dem Affen und wohl auch beim Menschen das Ganglion ciliare seiner Natur nach ein gemischtes, im wesentlichen aber wohl ein sympathisches Ganglion ist. Die Zahl der sympathischen und der Spinalganglienzellen scheint bei verschiedenen Tieren eine wechselnde zu sein. Zur definitiven Aufklärung der Natur des Ganglion ciliare sind weitere Untersuchungen nötig[3].

Die Experimente Bernheimer's, woraus derselbe auf die im wesentlichen sensorische Natur der Ganglion ciliare schliesst, habe ich schon früher besprochen und will ich hier nur darauf hinweisen[4].

Hemmungszentren und Hemmungsbahnen.

Verfasser[5]) hatte vor Jahren festgestellt, dass nach der Dekapitation von albinotischen Kaninchen, Katzen und Affen die

[1]) Bernheimer, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLIV. S. 536.

[2]) Bernheimer, Sitzung der Wiener Gesellschaft der Ärzte, Sitzung 26. III. 1897. Wien. klin. Wochenschr. 1897. S. 393.

[3]) Bach, L., v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLVII. H. 2 u. 3 und XLIX. H. 3. S. 529.

[4]) Bach, L., v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLIX. H. 1. S. 239.

[5]) Bach, L., v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLVII. H. 2 u. 3.

Pupillenreaktion noch vorhanden ist, wenn bei der Dekapitation die oberste Partie des Halsmarkes unversehrt bleibt. Die Zeitdauer des Erhaltenseins der Pupillenreaktion nach der Dekapitation war eine etwas schwankende, sie betrug durchschnittlich bei den Kaninchen 30 Sekunden, bei den Katzen 30—70 Sekunden, bei einem der dekapitierten Affen hatte ich 100 Sekunden die Reaktion beobachtet. Ich habe später gelegentlich diese Versuche wiederholt und dabei beobachtet, dass manchmal die Lichtreaktion nach der Dekapitation, auch wenn die oberste Partie des Halsmarkes unversehrt bleibt, nur einige Sekunden anhält.

Ich habe bei diesen Versuchen den Eindruck gewonnen, dass auf das frühere oder spätere Erlöschen der Lichtreaktion nach der Dekapitation die raschere oder langsamere Verblutung von Einfluss ist. Es dürfte daher bei solchen Versuchen zu empfehlen sein, möglichst rasch die Dekapitation vorzunehmen, sowie bei und nach der Dekapitation die Gefässe zu komprimieren, die durchtrennt werden.

Wurde sofort nach der Dekapitation eine Zerstörung des Halsmarkes bis an die Medulla oblongata heran vorgenommen, so war sofort die Lichtreaktion erloschen.

Verfasser hatte aus dem Ergebnis seiner Experimente auf das Vorhandensein eines Reflexzentrums geschlossen und führte zur Stütze dieser Behauptung weiterhin die Arbeit von v. Forster und Rieger[1]), die Arbeit von G. Wolff[2]), sowie die klinischen Erfahrungen bei Rückenmarkserkrankungen an. Zu verweisen wäre nunmehr noch auf die anatomischen Untersuchungen von Gaupp[3]) und die Arbeit von Torkel[4]), die ebenfalls für Beziehungen der Rückenmarksaffektionen zu der reflektorischen Pupillenstarre sprechen.

Meine Experimente fanden eine Nachprüfung durch S. Ruge[5]). Derselbe kam dabei im wesentlichen zu dem gleichen Resultat, indem auch er fand, dass nach der einfachen Dekapitation die Pupillenreaktion etwas verschieden lange Zeit vorhanden war, dahingegen fehlte, wenn er die Zerstörung des zurückgebliebenen Stückes des Halsmarkes vornahm.

Ruge nahm dann weiterhin Durchschneidungen der Medulla oblongata vor und fand, dass darnach die Lichtreaktion der

---

[1]) v. Forster und Rieger, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXVII. 3.
[2]) Wolff, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXII. H. 1. S. 1.
[3]) Gaupp, Psychiatr. Abhandl. v. C. Wernicke. 1898.
[4]) Torkel, Inaug.-Diss. Marburg 1903.
[5]) Ruge, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. LIV. S. 483.

Pupillen vorhanden war. Dieses Resultat war ihm ein zwingender Beweis für die cerebrale Lage des Pupillarreflexzentrums.

Verfasser hatte schon vorher seine Experimente wieder aufgenommen, und zwar im Verein mit seinem Kollegen Hans Meyer, unter Benutzung des von letzterem angegebenen Apparates für künstliche Atmung. Zur Erhaltung einwandfreier Resultate und aus anderen Gründen ist künstliche Atmung unbedingt nötig bei den in Rede stehenden Versuchen.

Unsere Ergebnisse sind in v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. LV, 3. H. und Bd. LVI, 2. H. niedergelegt und haben bis jetzt zu folgenden Resultaten geführt:

1. Vollständige, selbst mehrfache Durchschneidung des Halsmarkes mehrere Millimeter spinalwärts von der Rautengrube bringt bei der Katze keine Änderung der Pupillenreaktion hervor. (S. nebenstehende Fig. 8, z. B. bei 1 und 2.) Im Momente der Durchschneidung erfolgt eine Erweiterung der Pupille, wenige Sekunden darauf ist der Lichtreflex der Pupille in gleicher Weise vorhanden wie zuvor.

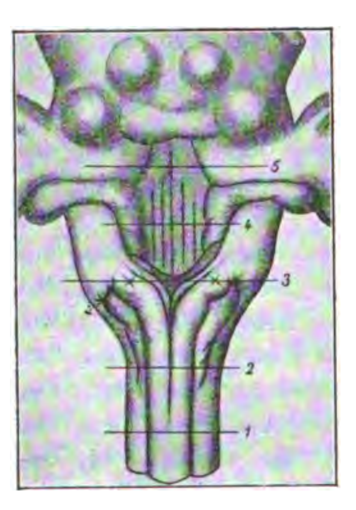


Fig. 8.

2. Doppelseitige Durchschneidung der Medulla oblongata am spinalen Ende der Rautengrube hat bei einer ganz bestimmten Lage des Schnittes sofortige Lichtstarre beider Pupillen zur Folge. (S. nebenstehende Fig. bei 3.)

3. Bei einem am spinalen Ende der Rautengrube, rechtsseitig angelegten Schnitt trat linksseitige Lichtstarre auf bei zunächst prompter Reaktion der rechten Pupille. Erwartet hatten wir rechtsseitige Lichtstarre.

Die Freilegung der Medulla oblongata mit ihren leichten mechanischen und sonstigen Reizen genügt meist, um den Lichtreflex der Pupille erheblich herabzusetzen oder vollständige Starre hervorzurufen. Dabei besteht ausgesprochene Miosis und öfters ungleiche Weite der Pupillen (Tabespupillen!) [1])

[1]) Anm.: Schwarz (Funktionsprüfung des Auges, S. 217) vermutet, dass wir durch Reizung der von uns angenommenen Hemmungszentren allgemeine Starre hervorgerufen hätten. Dagegen spricht meiner Ansicht nach entschieden die Miosis. Ich bemerke ferner, dass sich unsere Versuchstiere bei Prüfung der Pupillenreaktion keineswegs in tiefer Narkose befunden haben.

Wir haben den Bestand einer lediglich durch Freilegung der Medulla oblongata hervorgerufenen Starre der Pupillen mehrmals über $^1/_4$ bis 1 Stunde beobachtet und in diesen Fällen die Starre in sofortige ausserordentlich prompte Reaktion umgewandelt durch einen in der Mitte der Rautengrube oder höher gelegenen doppelseitigen Schnitt durch die Medulla oblongata. (Z. B. bei 4 und 5 der nebenstehenden Fig. 8.)

Diese ausserordentlich prompte Reaktion haben wir bis zu einer Stunde nach der Durchschneidung beobachtet.

5. Einseitige Durchschneidung der Medulla oblongata in der Mitte der Rautengrube und cerebralwärts davon lässt die vorher träge oder aufgehobene Lichtreaktion der Pupille beiderseits wieder flott werden. Die noch bestehende Hemmung kann durch Kokainaufträuflung oder Äthereinwirkung vollkommen beseitigt werden.

Unsere Versuche ergeben das Vorhandensein einer ganz circumskripten, nahe der Mittellinie und dem Atemzentrum am spinalen Ende der Rautengrube gelegenen Zone, die für den Lichtreflex der Pupille von grösster Bedeutung ist.

Unsere Versuchsergebnisse lassen sich durch die Annahme eines regulierenden Einflusses dieser Stelle auf den Lichtreflex der Pupille, am besten wohl durch die Annahme eines daselbst gelegenen Reflexhemmungszentrums erklären.

Cerebralwärts davon liegt ein in Bezug auf den Lichtreflex der Pupille untergeordnetes Reflexzentrum, und zwar liegt dasselbe nach unseren Versuchen nicht spinalwärts von den hinteren Vierhügeln.

6. In allernächster Nähe des Hemmungszentrums für den Lichtreflex der Pupille liegt ferner ein Hemmungszentrum für die zu einer Pupillenerweiterung führenden Erregungen.

7. Die Annahme, dass in der Medulla oblongata **das** Pupillenerweiterungszentrum gelegen sei, ist dahin zu berichtigen und zu ergänzen, dass in der Medulla oblongata ein — allerdings sehr wichtiges! — Zentrum für die Pupillenerweiterung, und zwar höchstwahrscheinlich ein Hemmungszentrum, gelegen ist. Ausser diesem in der Medulla oblongata gelegenen Zentrum existieren ziemlich sicher noch mehrere andere für die Pupillenerweiterung höchst belangvolle Stellen im Cerebrospinalsystem.

Auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1903 wurde von Levinsohn und Axenfeld Kritik

an diesen Experimenten und den daraus gezogenen Schlüssen geübt.

Levinsohn nahm an, dass Nebenverletzungen, besonders Sympathicusverletzungen oder Verletzungen des Trigeminus von Bedeutung für das Versuchsergebnis gewesen sein könnten, und glaubte, dass die Versuchsdauer nicht lang genug gewesen sei.

Es ist zuzugeben, dass bei unseren Versuchen Sympathicusfasern, die im Rückenmark und der Medulla oblongata verlaufen sollen, verletzt wurden. Verletzungen des Grenzstranges des Sympathicus sind selbstverständlich ausgeschlossen, ausser in den Fällen, wo wir absichtlich eine Verletzung des Halssympathicus oder eine Entfernung seines obersten Ganglion vorgenommen haben.

Nehmen wir einmal an, es wären sympathische Fasern des Halsmarkes oder der Medulla oblongata **zerstört** worden, so wäre die eventuelle Folge davon an den Pupillen, dass die Weite derselben etwas geringer geworden wäre, dahingegen wissen wir bestimmt, dass der Lichtreflex durch Durchschneidung von Sympathicusfasern nicht beeinflusst wird. Das ist a priori umso weniger anzunehmen, als es sich doch nur um Verletzung einer geringen Anzahl von Sympathicusfasern gehandelt haben kann, und wir wissen, dass nicht einmal die Entfernung des obersten Halsganglions den Lichtreflex aufhebt, ja auch nur nennenswert beeinflusst.

Nehmen wir nun an, es wären Sympathicusfasern, die zum Auge Beziehungen haben, **gereizt** worden, so wäre die Folge eine Erweiterung der Pupille gewesen. Der Lichtreflex wäre dadurch nicht oder nicht nennenswert herabgesetzt gewesen. Ein Erlöschen des Lichtreflexes habe ich nur beobachtet während der elektrischen Reizung des Ganglion cervicale supremum. Es war dabei eine maximalste Mydriasis vorhanden und von der Iris nur mehr ein ganz schmaler Saum zu sehen.

Von solchen Verhältnissen war aber bei unseren Versuchen nicht im entferntesten die Rede, wir hatten im Gegenteil in der Regel eine ausserordentlich starke Miosis.

Meiner Erinnerung nach hat Levinsohn bei den Nebenverletzungen, die bei unseren Versuchen unbeachtet untergelaufen sein könnten, auch Läsionen des Trigeminus erwähnt. Da der Kern des sensiblen Trigeminusteiles sich bis in das Halsmark erstreckt, so muss eine Läsion des Trigeminus in Betracht gezogen werden. Es könnten damit Fasern lädiert worden sein, welche den Hemmungszentren — speziell ist an das Hemmungs-

zentrum für die Erweiterung zu denken — Erregungen zuleiten resp. deren Tätigkeit beeinflussen. Ich meine nur, dass diese Annahme an der Deutung unserer Versuche nichts zu ändern vermag.

Ich will nicht unterlassen, hier daran zu erinnern, dass von einzelnen Autoren bei Experimenten an Kaninchen und Hunden durch Reizung des Trigeminusstammes oder des Trigeminusursprunges an der Medulla oblongata und dem Halsmark Pupillenverengerung wahrgenommen wurde [Braunstein[1]), Eckhard[2])].

Der Einwand Levinsohn's[3]), betreffend die Versuchsdauer, gründet sich wohl auf seine Erfahrungen, die er nach der Entfernung des Ganglion cervicale supremum und nach Durchschneidung des Halssympathicus gemacht hat. Er hat hierbei festgestellt, dass die unmittelbar nach dem Experiment eintretenden Erscheinungen nicht von Dauer zu sein brauchen. Ich bezweifle diese auch von anderen Seiten gemachten Erfahrungen keineswegs, ich bezweifle nur, dass diese uns bekannten Erfahrungen von Einfluss sein können auf die Deutung unserer Resultate.

Ich gebe ohne weiteres zu und es geht dies sogar aus unseren Versuchen direkt hervor, dass eine länger dauernde Einwirkung und eine stärkere Einwirkung auf die Hemmungszentren das anfängliche Resultat ändern, ja ins Gegenteil verkehren kann; das darf aber nicht auffallen, das muss man direkt erwarten, ja ich würde das Ausbleiben dieses gegenteiligen Effektes für eine gegen unsere Auffassung sprechende Tatsache ansehen.

Als die wichtigsten unserer Versuche sehen wir natürlich die an, wo wir eine längere Zeit bestehende Lichtstarre und Miosis, die bei der Freilegung der Medulla oblongata eingetreten war, durch einen oberhalb des distalen Endes der Medulla oblongata angelegten Schnitt in prompte Lichtreaktion bei Mittelweite oder nahezu Mittelweite der Pupille umwandeln konnten. Einige Minuten nach der Durchschneidung wurde die Reaktion gewöhnlich noch etwas prompter, und auch durch Cocain oder Ätheranästhesie nahm die Reaktion an Promptheit zu.

Was für Momente mögen wohl die Miosis und die Lichtstarre bei der Freilegung der Medulla oblongata an ihrem distalen Ende bewirkt haben? Wir vermuten leichte mechanische Einwirkungen, zirkulatorische Störungen, Einwirkung der Luft.

---

1) Braunstein, Zur Lehre der Innervation der Pupillarbewegung. J. F. Bergmann's Verlag. 1894.

2) Eckhard, Centralbl. f. Physiologie. 1892. S. 129.

3) Levinsohn, v. Graefe's Arch. f. Ophth., LV, S. 144 und Zeitschr. f. Augenheilk., VI, S. 359.

Bei der Erklärung der Tatsache, dass eine bestehende Lichtstarre und Miosis in prompte Lichtreaktion bei Mittelweite der Pupillen umgewandelt wurde, kann man natürlich nicht den Einwand erheben, der früher zur Erklärung unserer negativen Resultate, d. h. des Erlöschens der Lichtreaktion erhoben wurde, dass es sich hier um Nebenverletzungen, um Einwirkung starker Blutungen etc. handelte, denn hier ist ja durch die schweren neuen Verletzungen ein positives Resultat erzielt worden, das längere Zeit von uns beobachtet wurde, wenn das Tier am Leben blieb und nicht etwa durch eine starke Blutung zugrunde ging.

Wir wissen für unsere Versuchsresultate auch heute keine bessere Erklärung als die Annahme von Hemmungszentren.

Wenn Levinsohn [1]) noch weiterhin meint, dass die Belichtung nicht stark genug war, so möchte ich bemerken, dass wir helles Tageslicht sowie auch eine vor einem Reflektor befindliche Glühlampe benutzten und für den nötigen Kontrast in der Belichtung gesorgt haben.

Für die Auffassung unserer Versuchsergebnisse wäre es übrigens ganz gleichgiltig, wenn z. B. durch Magnesiumlicht noch eine geringe Reaktion hervorgebracht worden wäre.

Axenfeld und Stock [2]) haben bei 4 Hingerichteten (Guillotinierten) die Pupillenreaktion unmittelbar nach dem Tode [3]) geprüft. Nur bei einem Kopfe reagierte die Pupille von der 17.—30. Sekunde, bei den anderen nicht. „Wir haben dann", sagt Axenfeld, „sofort durch die Piqûre die Medulla oblongata durchtrennt, um das angenommene Hemmungszentrum auszuschliessen, doch kehrte die Reaktion nicht wieder."

Axenfeld hat also geglaubt, es würde nach dem Erlöschen der Pupillenreaktion am toten Kopfe durch die Piqûre sich wieder Pupillenreaktion hervorbringen lassen, falls unterhalb des Schnittes ein Hemmungszentrum vorhanden wäre.

Dass Axenfeld bei diesem Experiment ein negatives Resultat erhalten würde, war vorauszusehen und eigentlich auch

---

[1]) Levinsohn, l. c.

[2]) Axenfeld und Stock, Bericht über die Verhandl. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1903. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. September.

[3]) Soll wohl heissen nach der Enthauptung? Nach dem Tode ist der Lichtreflex immer erloschen. Nach der Enthauptung tritt aber nicht immer sofort der Tod ein, wovon man bei enthaupteten Tieren recht augenfällige Beweise sieht. Verfasser.

selbstverständlich. Jedenfalls liessen unsere Experimente ein positives Resultat nicht erwarten. Auch wir haben bei den Versuchen, wo der Tod des Tieres durch Verblutung oder irgend eine mangelhafte Versuchsausführung und -anordnung eingetreten war, niemals die erloschene Lichtreaktion durch eine Durchtrennung der Medulla oblongata wieder eintreten sehen, da mit dem Augenblick des Todes der Nerveneinfluss aufhört. Wir haben uns darüber nicht gewundert und keineswegs daraus den Schluss ziehen zu müssen geglaubt, dass damit die Annahme eines Hemmungszentrums am distalen Ende der Medulla oblongata auszuschliessen sei. Wir wissen, dass die Netzhaut sofort mit dem Aufhören der Zirkulation ihre Funktion einstellt, und es liegen keinerlei Beweise für die Annahme vor, dass, wenn andere nervöse Elemente und Zentren ihre Funktion eingestellt haben, die Hemmungszentren noch funktionieren. Nach dem Tode kann eine Durchschneidung der Medulla oblongata keine Hemmung mehr aufheben, weil keine mehr vorhanden ist.

Axenfeld hat nichts gesagt über die Weite der Pupillen, die vor der Piqûre vorhanden war. Dieser Punkt ist belangvoll. Bei einer Reizung der Hemmungszentren am distalen Ende der Medulla oblongata sind die Pupillen eng, ja meist ausserordentlich eng. Nach eingetretenem Tode beobachtet man zunächst in der Regel erweiterte, manchmal sogar beträchtlich erweiterte Pupillen. Diese Erfahrung haben wir so manchesmal bei unseren Versuchen machen müssen, wenn wir starke Blutverluste hatten. Wenn infolge Verblutung des Gehirnes die Pupillen weit und starr werden, dann haben wir niemals wieder die Reaktion zurückrufen können. Wir haben deshalb nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass starke Blutverluste den Versuch eventuell ganz scheitern lassen.

Neuerdings ist ferner Marburg bei einem Referat über unsere Arbeit in der Wiener klinischen Rundschau, No. 43, 1903, S. 785, in eine Kritik derselben eingetreten. Er meint, gegen die Existenz eines Hemmungszentrums des Pupillarreflexes in der Medulla oblongata sei nichts einzuwenden, sofern die Experimente einwandsfrei seien. Marburg sagt weiter: „Nun ist seit langem bekannt, und gerade unser Hinweis auf das Verhalten der Kniesehnenreflexe hätte darauf führen müssen, dass wir im Kleinhirn eine Art Zentrum für den Tonus der Muskulatur besitzen. Und vom Kleinhirn nimmt der Deiters'sche Kern — der annähernd an der von den Autoren verletzten Stelle liegt — die Impulse auf, um sie an die verschiedenen motorischen Zentren fortzuleiten.

Die Fortleitung für das Oculomotoriusgebiet besorgt das hintere Längsbündel, dessen aufsteigender Schenkel zum grösseren Teile gekreuzt verläuft. Und aus der Vierhügelgegend führt nicht, wie Bach vermutet, die Schleife in die Medulla oblongata, sondern der Tractus tectobulbaris, die Vierhügel-Hinterhirnbahn, deren Existenz völlig gesichert ist.“ Marburg glaubt nun, dass die Ursache des Ausbleibens des Lichtreflexes darin liege, dass der Deiters'sche Kern eine Läsion erfahren habe, der mit Hülfe des kreuzenden hinteren Längsbündels ganz gut die kontralaterale Pupille beeinflussen kann. Werden aber durch einen medianen Schnitt in der Ponsgegend die hinteren Längsbündel zerstört, so hört jeder Einfluss des Tonuszentrums auf. Damit darf aber keineswegs die Veränderung in der Pupillenweite konfundiert werden Sie betrifft ohnedies die reagierende Pupille, die enger ist (s. Versuch III), als die nicht reagierende. Untersuchungen, die Ref. mit Dr. Breuer machte, bestätigen die Existenz einer bulbären Sympathicusbahn, die in der Medulla oblongata bereits gekreuzt ist, weshalb ihre Schädigung gleichseitige Miosis zur Folge haben wird.“

Ich bin Marburg für die sachliche Kritik dankbar, und besonders ist mir der Hinweis auf den Tractus tectobulbaris angenehm gewesen.

Die Möglichkeit, dass unsere Versuchsergebnisse auf eine Beeinflussung des Deiters'schen Kernes zurückzuführen sind, möchte ich zugeben. Wir haben uns bislang über die Kerne, die durch unsere Läsion am spinalen Ende der Medulla oblongata verletzt sein könnten, mit Absicht nicht geäussert. Es sollte dies später auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen geschehen.

Bekanntlich verbindet der Deiters'sche Kern Teile des Kleinhirns mit Zentren für den statischen Nerven und mit solchen, welche der Augenstellung dienen. „Er steht in enger Verbindung mit dem Ursprungsgebiet des Tonusnerven, seine Axencylinder durch das Acusticusgebiet hindurch rückenmarkwärts sendend. Er ist vielleicht ein Teil des Apparates, welcher erforderlich ist, die via Labyrinth erhaltenen Eindrücke auf die Körpermuskulatur zu übertragen (Edinger).“

Ob die Miosis der regierenden Pupille bei dem von Marburg angezogenen Versuche und überhaupt bei unseren Versuchen auf die bulbäre Sympathicusbahn zurückgeführt werden muss, möchte ich zunächst noch bezweifeln. Es würde bei dieser Annahme die lediglich durch Freilegung der Medulla oblongata entstandene hochgradigste Miosis nicht zu erklären sein, und weiterhin müsste

man annehmen, dass nach der Durchtrennung der sympathischen Fasern, sofern sie überhaupt mit dem Dilatator pupillae etwas zu tun haben, die Pupille enger würde, was bei unseren Versuchen nicht, wenigstens nicht durchweg der Fall war.

Nicht befreunden kann ich mich ferner zur Zeit mit der der Ansicht Marburg's, dass das Wiederauftreten der Lichtreaktion nach der Ponsdurchschneidung auf einen Ausfall des Tonuszentrums der Irismuskulatur zurückzuführen sei.

Aus unseren bisherigen Experimenten geht nicht hervor, ob wir es bei den von uns angenommenen Hemmungszentren mit automatisch wirkenden Zentren zu tun haben oder ob ihnen der Reiz zur Entfaltung einer hemmenden Wirkung durch besondere Bahnen erst zugeführt werden muss. Beide Arten von Hemmungszentren kommen bekanntlich vor. Es ist auch die Möglichkeit offen zu lassen, dass in dieser Hinsicht die beiden angenommenen Hemmungszentren sich verschieden verhalten könnten.

Auch über die Bahnen, durch die die Hemmungszentren beeinflusst werden, geben unsere Experimente keine präzise Auskunft.

Man kann daraus nur schliessen, dass die zuführenden Bahnen wohl hauptsächlich (ob ausschliesslich?) von dem Cerebrum herkommen und dass die abgehenden Bahnen cerebralwärts ziehen.

Da in einem Versuche eine einseitige, cerebral von den Hemmungszentren gelegene Durchschneidung den vorher beiderseitig aufgehobenen Lichtreflex wieder beiderseitig auftreten liess, so darf hieraus auf eine Kreuzung der absteigenden oder aufsteigenden Bahn geschlossen werden. Für eine solche Kreuzung spricht auch die Tatsache, dass wir bei einer zunächst rechtsseitigen Reizung des Hemmungszentrums eine linksseitige reflektorische Starre bekamen.

Ob die Kreuzung partiell oder total ist, vermag ich nicht zu sagen. Den Analogien zufolge ist die erstere Annahme wahrscheinlicher. Auch kann für diese Annahme die Beobachtung in gewissem Grade angeführt werden, dass eine einseitige Durchtrennung der Medulla oblongata cerebral von den Hemmungszentren zwar die Hemmung der Lichtreaktion aufhob, dass die Lichtreaktion aber prompter eintrat, nachdem durch Kokaïn und Äther auch die andere Hälfte leitungsunfähig gemacht wurde. Ich gebe jedoch zu, dass zur Erklärung dieser Beobachtung auch an andere Möglichkeiten gedacht werden kann. So könnte zunächst in den durchschnittenen Nerven noch ein gewisser Erregungs-

zustand vorhanden gewesen sein, der durch das Cocaïn und den Äther beseitigt wurde und deshalb die anfänglich noch vorhandene geringe Hemmung ganz geschwunden sein.

Hinsichtlich des Verlaufes der zu den Hemmungszentren hinziehenden Bahnen glaube ich, dass dieselben von den Vierhügeln an spinalwärts im Hirnstamm verlaufen. Ich glaube ferner, dass im wesentlichen diese Bahnen ihren Ursprung in der Hirnrinde haben.

Über die näheren Beziehungen dieser Bahnen zum Grosshirn kann ich auf Grund eigener Versuche nichts Bestimmtes zur Zeit behaupten, doch möchte ich ganz besonders im Hinblick auf die Versuche Braunstein's[1]) annehmen, dass die Hirnrinde hemmend auf die den Pupillarreflex übertragenden Apparate einwirkt.

Die Annahme, dass die Hirnrinde einen hemmenden Einfluss auf die der Iris zufliessenden Erregungen ausübt, schliesst natürlich die Annahme eines eigenen Hemmungszentrums in der Medulla oblongata nicht aus. Möglicherweise wirkt die Hirnrinde tonisierend auf dieses Hemmungszentrum.

Haben wir es aber mit einem automatisch wirkenden Hemmungszentrum in der Medulla oblongata zu tun, so könnte die Hirnrinde regulierend, ausgleichend auf das oder die Hemmungszentren einwirken.

Weitere Untersuchungen müssen die hier in Betracht kommenden Fragen noch klären.

Etwas zweifelhaft erscheint mir, ob auch die vom Opticus zu den Hemmungszentren für die Pupillenverengerung gelangenden Bahnen zuerst zur Hirnrinde aufsteigen. Es dünkt mir zur Zeit wahrscheinlicher, dass sie direkt von dem vorderen Vierhügel zu dem Hemmungszentrum ziehen. Jedenfalls dürfte ein Beweis für die gegenteilige Annahme zur Zeit keineswegs vorliegen.

Inwieweit die die Hemmungszentren beeinflussenden Bahnen nach dem Halsmark zu verlaufen, ob überhaupt eine direkte Beeinflussung dieser Zentren von dem Rückenmark her erfolgt, vermag ich nicht zu sagen.

Wichtig wäre, in Zukunft darauf zu achten, ob nach Verletzungen im Halsmark überhaupt irgend ein nennenswerter Einfluss auf die Lichtreaktion, sei es im verstärkenden, sei es im hemmenden Sinne, ausgeübt wird. Auch wäre durch weitere Versuche zu erforschen, wie der Einfluss der Durchschneidung des Halsmarkes

[1]) Braunstein, l. c.

sich gestaltet, wenn man das Tier eine Zeitlang, d. h. wenigstens eine Reihe von Tagen, am Leben lässt.

Ich möchte hier auf Experimente von Eckhard[1]) hinweisen, die zu folgendem Ergebnis führten:

1. Die Reizung der Seitenteile der Medulla oblongata ruft, von der Austrittsstelle des N. trigeminus beginnend, Pupillenverengerung hervor.

2. Gleichen Erfolg ergibt die Reizung des Rückenmarkes in der Höhe des 2. Halswirbels.

3. Die Reizung des Rückenmarkes in der Höhe des 4. und 5. Halswirbels ergibt ein negatives Resultat.

4. Auf Reizung des Rückenmarkes in der Höhe des 3. Halswirbels erfolgt eine unbedeutende Verengerung der Pupille.

Die Resultate waren bei Kaninchen, Katzen und Hunden nicht ganz gleich, und erscheinen weitere Experimente notwendig.

Von Wichtigkeit für den Verlauf der hier in Betracht kommenden Bahnen dürfte ferner auch die Beobachtung sein, die bereits früher gemacht wurde (Braunstein), dass eine Trennung der Medulla und der Pons von dem Grosshirn sofort die Pupillen verengert und dass darnach keine reflektorische Pupillenerweiterung mehr stattfindet. Es erhellt daraus der grosse Einfluss des Grosshirns auf die Reflexapparate.

Ich darf hier auch die häufigen klinischen Beobachtungen von Myosis und reflektorischer Starre bei Ponserkrankungen anführen, die entweder so zu erklären sind, dass dadurch die Einwirkung der Hemisphären auf die Hemmungszentren der Medulla oblongata ausgeschaltet wird oder die hemmenden Fasern gereizt werden.

Ich möchte hier auch noch einmal auf die oben kurz erwähnte Beobachtung von Pupillenverengerung bei Reizung des Trigeminus zurückkommen (Eckhard, Braunstein). Da dieselbe auch nach Durchschneidung des N. oculomotorius festgestellt wurde [Budge und O. Bernard[2])], so ist anzunehmen — vorausgesetzt, dass weitere Untersuchungen die Behauptung bestätigen —, dass der Reiz zur Verengerung im Ganglion ciliare, und zwar wohl durch den Trigeminusast des Ganglion übergeleitet wurde. Ich hoffe, auf diesen mir wichtig erscheinenden Punkt bald auf Grund eigener Experimente zurückkommen zu können.

---

[1]) Centralbl. f Physiologie. 1892. p. 129.

[2]) Nach Braunstein, l. c., S. 79 u. 80.

Einfluss der Hirnrinde auf die Pupille.

Die Hirnrinde besitzt aktive Stellen, deren Reizung stets Pupillenerweiterung zur Folge hat. Diese Erweiterung hängt nicht von der Reizung der sensiblen oder der sympathischen Fasern ab.

Als aktive Rindenstellen gelten besonders:

1. der der Nackensphäre und nächster Umgebung zugeschriebene Hirnteil;
2. die Fühlsphäre des Auges und
3. die Sehsphäre [Levinsohn][1]).

Bei Reizung dieser aktiven Stellen tritt Pupillenerweiterung noch auf auch nach Durchschneidung des Halssympathicus, nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum und Trennung des Rückenmarkes in der Höhe der oberen Halswirbel.

Als Leitungsnerv für diese Impulse ist nicht der Stamm des N. trigeminus anzusprechen, da die Durchschneidung dieses Nerven hinter dem Ganglion Gasseri, kombiniert mit der Durchschneidung des N. sympathicus das Auftreten der Erweiterung auf Reizung der Rinde nicht hemmt.

Da aber die Durchschneidung des N. oculomotorius, längere Zeit vor dem Experiment ausgeführt, bei Integrität aller übrigen Nervenbahnen die Pupillendilatation auf Reizung der aktiven Rindenstellen vollständig unterdrückt, so kann man schliessen, dass die Hemisphärenrinde Pupillenerweiterung dadurch hervorruft, dass sie die Tätigkeit des Oculomotoriuszentrums hemmt [Braunstein][2]).

Die Exstirpation des aktiven Rindenfeldes ist von Einfluss auf die reflektorische Dilatation der Pupille von den sensiblen Nerven aus, ebenso auf die Psychoreflexe der Pupillen.

Die Grosshirnrinde übt einen hemmenden Einfluss auf diejenigen Organe aus, welche die Übertragung des Reflexes von den sensiblen Nerven auf die Pupille zu besorgen haben.

Die Psychoreflexe schwinden nach Exstirpation des aktiven Rindenfeldes auf beiden Hemisphären, dagegen nimmt die reflektorische Erweiterung auf Reizung sensibler Nerven einen mehr aktiven Charakter der direkten Erweiterung vom N. sympathicus an [Braunstein][3]).

---

[1]) Levinsohn, Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 518.
[2]) Braunstein, l. c.
[3]) Braunstein, l. c.

Der Einfluss der subcorticalen Ganglien auf die Pupillenerweiterung.

Bei elektrischer Reizung des Corpus striatum, der Vierhügel, des Thalamus opticus tritt Pupillenerweiterung von demselben Typus auf, wie bei Reizung der Hirnrinde. Diese Erweiterung bleibt weder nach Durchschneidung des Sympathicus, der Exstirpation des obersten Ganglion des Sympathicus, noch nach Durchschneidung des obersten Halsmarkes aus. [Braunstein.][1])

Einfluss der sensiblen Nerven auf die Pupillenerweiterung.

Die Übertragung der Reflexe von den sensiblen Nerven auf die Pupille findet im Schädelhirn statt.

Trennt man die Medulla oblongata von dem Grosshirn, so erfolgt keine Pupillenerweiterung mehr auf Reizung der sensiblen Nerven; danach dürften die reflexübertragenden Zentralapparate in dem Grosshirn lokalisiert sein.

Durchschneidung des Trigeminus und des Halssympathicus hindert das Auftreten der reflektorischen Pupillenerweiterung nicht. Auch nach Exstirpation des obersten Ganglion des Halssympathicus ist die reflektorische Pupillenerweiterung noch vorhanden.

Hingegen wird durch eine Durchschneidung des Nervus oculomotorius bei ganz intaktem Sympathicus die reflektorische Pupillenerweiterung ganz aufgehoben.

Die reflektorische Pupillenerweiterung stellt keine aktive Erscheinung dar, sondern eine passive und ist bedingt durch eine Hemmung des Tonus des Nervus oculomotorius. Die Richtigkeit dieser Ansicht geht nicht nur aus Tierversuchen, sondern auch aus Beobachtungen an Menschen mit vollständiger Paralyse des Nervus oculomotorius hervor [Braunstein[2])].

Auch von den im Sympathicus verlaufenden sensiblen Fasern kann reflektorische Pupillenerweiterung ausgelöst werden. Die Übertragung des Reflexes vom sympathischen Nervensystem auf die Pupille erfolgt nicht direkt aufwärts durch den Nervus sympathicus, sondern durch das cerebrospinale System [Braunstein[3])].

Psychoreflexe.

An der Pupille sind fortwährend feinste Oscillationen wahrzunehmen. Dieselben hängen von den stetigen psychischen und

[1]) Braunstein, l. c.
[2]) Braunstein, l. c.
[3]) Braunstein, l. c.

nervösen Einflüssen auf die Pupille ab. Sie sind bei Gesunden stets vorhanden, stets vermisst habe ich sie bei der reflektorischen Starre. Nur wenn die Patienten mit reflektorischer Starre sich im Zustande stärkster Erregung befinden, können sie vorhanden sein.

Diese Psychoreflexe schwinden nach Exstirpation des aktiven Rindenfeldes auf beiden Hemisphären, sowie nach Durchschneidung des Nervus oculomotorius.

Durchschneidung des Sympathicus hindert nicht das Auftreten der Psychoreflexe.

Motorische (aktive) Pupillenerweiterungsbahn. Sympathicusbahn. (Siehe nebenstehendes Schema, Fig. 9!)

Die Pupillendilatatoren verlassen das Rückenmark ziemlich sicher nach den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen an Kaninchen, Hunden und Katzen durch die Rami communicantes der 7. und 8. Hals- und 1. und 2. Brustnerven. Beim Menschen dürfte nach den neueren Untersuchungen hauptsächlich der 8. Halsnerv und der 1. Brustnerv in Betracht kommen. Aus dem Ganglion thoracicum supremum gehen sie mit dem vorderen Aste der Ansa Wieussenii zum Ganglion cervicale inferius, aus dem letzteren gelangen sie durch den Halssympathicus in das Gangliom cervicale supremum. Dieses soll mit dem N. hypoglossus anastomosieren. — Nach ihrem Austritt aus dem Ganglion cervicale supremum trennen sie sich von den Rami carotidei, gelangen in den Schädel zum Ganglion Gasseri und vereinigen sich mit dem ersten Trigeminusast. Hinter dem Ganglion Gasseri enthält der N. trigeminus keine sympathischen Fasern für die Pupillenerweiterung. Mit dem ersten Trigeminusast ziehen die Pupillendilatatoren zum Auge und zwar übertragen die langen Ciliarnerven die Erregung. In das Ganglion ciliare treten diese Nerven nicht ein.

Nach Durchschneidung des Ramus ophthalmicus Nervi trigemini am Ganglion Gasseri gelingt es nicht mehr, auf Reizung des Halssympathicus Pupillenerweiterung hervorzurufen.

Die lateral liegenden langen Ciliarnerven innervieren die lateralen Irispartien, die medial liegenden langen Ciliarnerven die medialen Irispartien u. s. w.

Nach Exstirpation des Ganglion ciliare und Durchschneidung

der kurzen Ciliarnerven erfolgt bei Reizung des Halssympathicus eine prompte Erweiterung der Pupille. [Braunstein[1].]

Automatie der Irismuskeln.

Unter **Automatie** verstehen wir die Fähigkeit eines Organes, nur unter dem Einflusse des Blutes tätig zu werden. Die Impulse zur Tätigkeit werden durch den Blutreiz in dem Organ selbst erzeugt, ihm nicht von anderswoher zugeleitet.

Lewandowsky[2]) hat, wie ich glaube, einwandsfrei nachgewiesen, dass eine solche Automatie für die glatten Muskeln der Iris besteht, und zwar hat er den Beweis dafür erbracht, dass

[1]) Braunstein l. c.

[2]) Lewandowsky, M., Über die Automatie des symp. Systems etc. Sitzungsbericht d. Berliner Akademie d. Wissensch. 1900. LII.

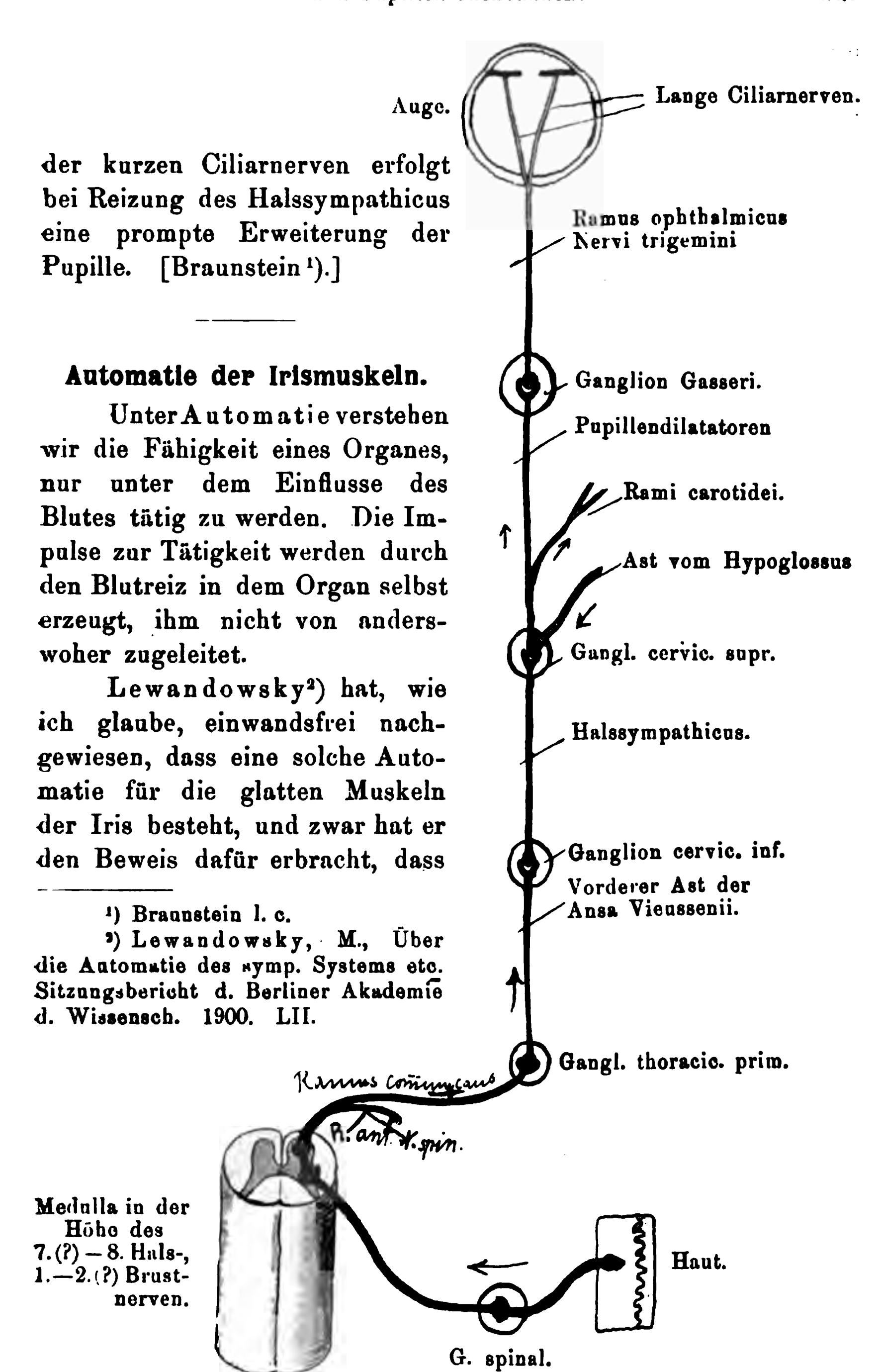


Fig. 9.
Motorische (aktive) Pupillenerweiterungsbahn (Sympathicusbahn).

der von allen nervösen Verbindungen losgelöste Dilatator durch den Blutreiz erregbar ist und unter dem Einflusse des Blutreizes (automatisch) tätig sein kann.

Die Versuche Lewandowsky's[1]) erklären auch die Tatsache, dass die Ausgleichserscheinungen an den vom Sympathicus versorgten glatten Muskeln des Auges sich schneller und vollkommener ausbilden, wenn das Ganglion supremum exstirpiert, als wenn nur der Sympathicus durchschnitten ist. Die bisherigen Erklärungen hierfür werden als fasch bezeichnet.

Wichtig ist auch, dass die Automatie der glatten Muskeln nicht unmittelbar nach dem Aufhören des nervösen Einflusses sich einstellt, sondern erst nach einiger Zeit. Diese Automatie dürfte vielleicht für manche bislang unerklärliche Erscheinung an den Pupillen die Erklärung bringen, und es erschien mir daher angezeigt, hier kurz darauf einzugehen.

Es lag nicht in meiner Absicht, in dieser Abhandlung eine erschöpfende Darstellung der Pupillarreflexbahnen und Pupillenreflexzentren unter Berücksichtigung der ganzen in Betracht kommenden Literatur zu geben. Es sollten vornehmlich Fragen besprochen werden, welche zur Zeit mit im Vordergrund des Interesses stehen, es sollten die Fragen speziell berücksichtigt werden, zu deren Beantwortung der Verfasser auf Grund eigner Untersuchungen und Beobachtungen glaubt, ein wenig beitragen zu können.

Verfasser ist sich wohl bewusst, dass wir von der definitiven Lösung einer Reihe der hier erörterten Fragen noch weit entfernt sind. Ich gestehe offen, dass mir umsomehr neue Fragen, neue Zweifel, neue Rätsel auftauchen, je eingehender ich mit dem Studium der Pupillenphänomene, mit den Zentren und Bahnen des Pupillenreflexes beschäftige.

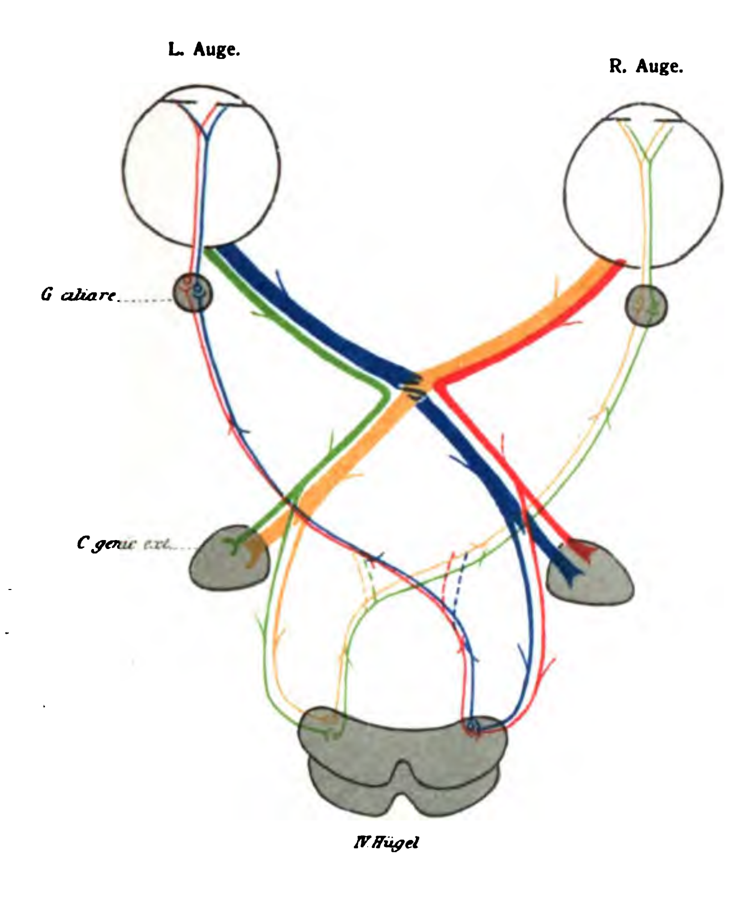
Gestaltet sich somit meiner Ansicht nach die Lösung der uns hier beschäftigenden Fragen zu einer recht mühevollen und schwierigen, so darf doch zugegeben werden, dass die Bearbeitung dieser Fragen eine äusserst interessante, eine geradezu fesselnde ist.

Das neuerdings so rege Interesse an den Pupillenphänomenen lässt hoffen, dass es mit vereinten Kräften bald gelingen wird, etwas mehr Klarheit in diesem so schwierigen Gebiete zu schaffen.

---

[1]) Lewandowsky, M., l. c.

Motorischer Reflexbogen für die Lichtverengerung der Pupille.



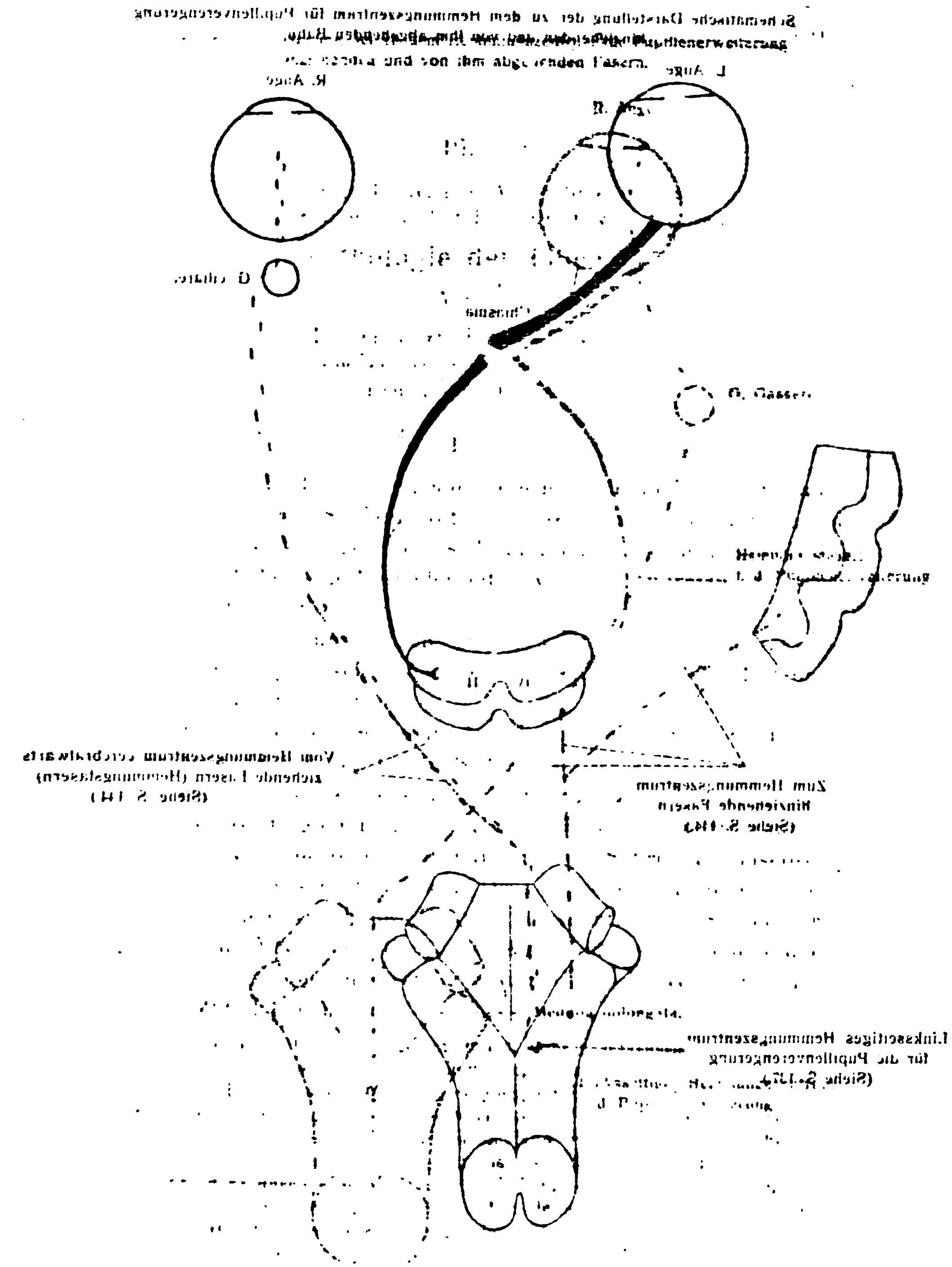
Die Fasern des oberen (motorischen) Reflexbogens für die Lichtverengerung der Pupille verlaufen im Sehnerven, kreuzen sich in der Mehrzahl im Chiasma, gelangen in die Tractus, zum lateralen Gebiet der vorderen Vierhügel, kreuzen sich zum zweitenmal partiell ventral vom Oculomotoriuskern und erreichen über das Ganglion ciliare das Auge.

Bach

L. J. Thomas Lith. Inst., Berlin S. 53

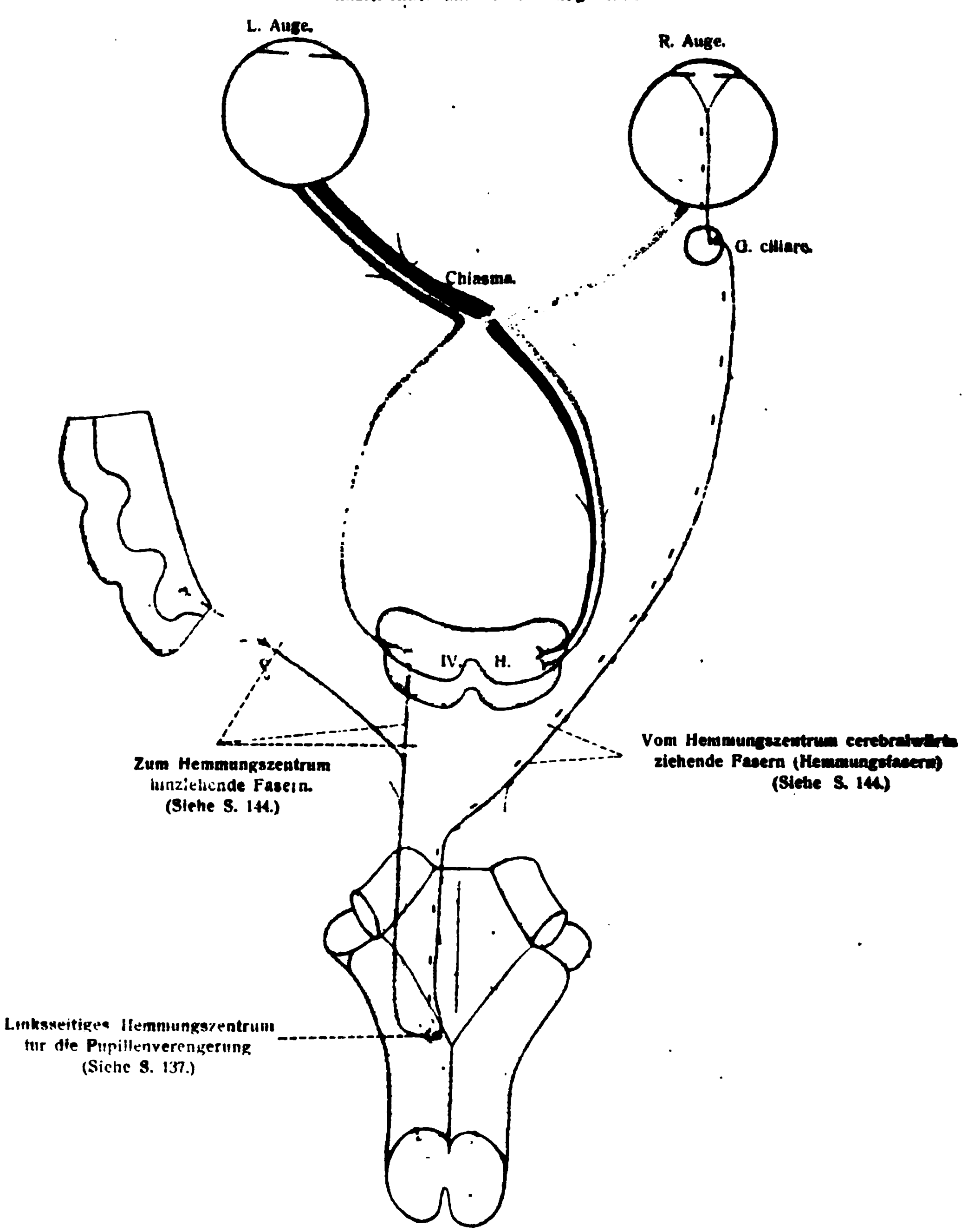
Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6

Schematische Darstellung der zu dem Hemmungszentrum für Pupillenverengerung hinziehenden und von ihm abgehenden Fasern.



Die zu dem Hemmungszentrum für die Lichtverengerung der Pupille hinziehenden Fasern ziehen … von der Vierhügelgegend im Tractus tecto-spinalis zu dem Hemmungszentrum am spinalen Ende der M… ist nicht sichergestellt. … von dem Hemmungszentrum … wahrscheinlich im hinteren Längsbündel, kreuzen … desselben und gelangen dann über das Ganglion ciliare zum Auge.

Schematische Darstellung der zu dem Hemmungszentrum für Pupillenverengerung hinziehenden und von ihm abgehenden Bahn.



Die zu dem Hemmungszentrum für die Lichtverengerung der Pupille hinziehenden Fasern ziehen [illegible] von der Vierhügelgegend im Tractus tecto-spinalis zu dem Hemmungszentrum am spinalen Ende der oblongata. Ob von der Hirnrinde aus Bahnen zu diesem Hemmungszentrum hinziehen, ist nicht sichergest[illegible] von dem Hemmungszentrum abgehenden Bahnen verlaufen wahrscheinlich im hinteren Längsbündel, kreuz[illegible] demselben und gelangen wohl über das Ganglion ciliare zum Auge.

Schematische Darstellung der zu dem Hemmungszentrum für Pupillenerweiterung hinziehenden und von ihm abgehenden Fasern.

III.

Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Berlin.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. J. von Michel.)

Pathologie der Cilien.

Von

Dr. med. H. HERZOG,
Laboratoriumsassistent der Klinik.

(Hierzu Tafel I—V.)

I.

Die in vieler Beziehung, auch hinsichtlich ihrer Stellung am Übergang von Schleimhaut zu äusserer Haut den Vibrissen nahestehenden Cilien zeichnen sich anatomisch und physiologisch durch eine Reihe von Besonderheiten vor den übrigen starken Haaren des Gesichtes aus:

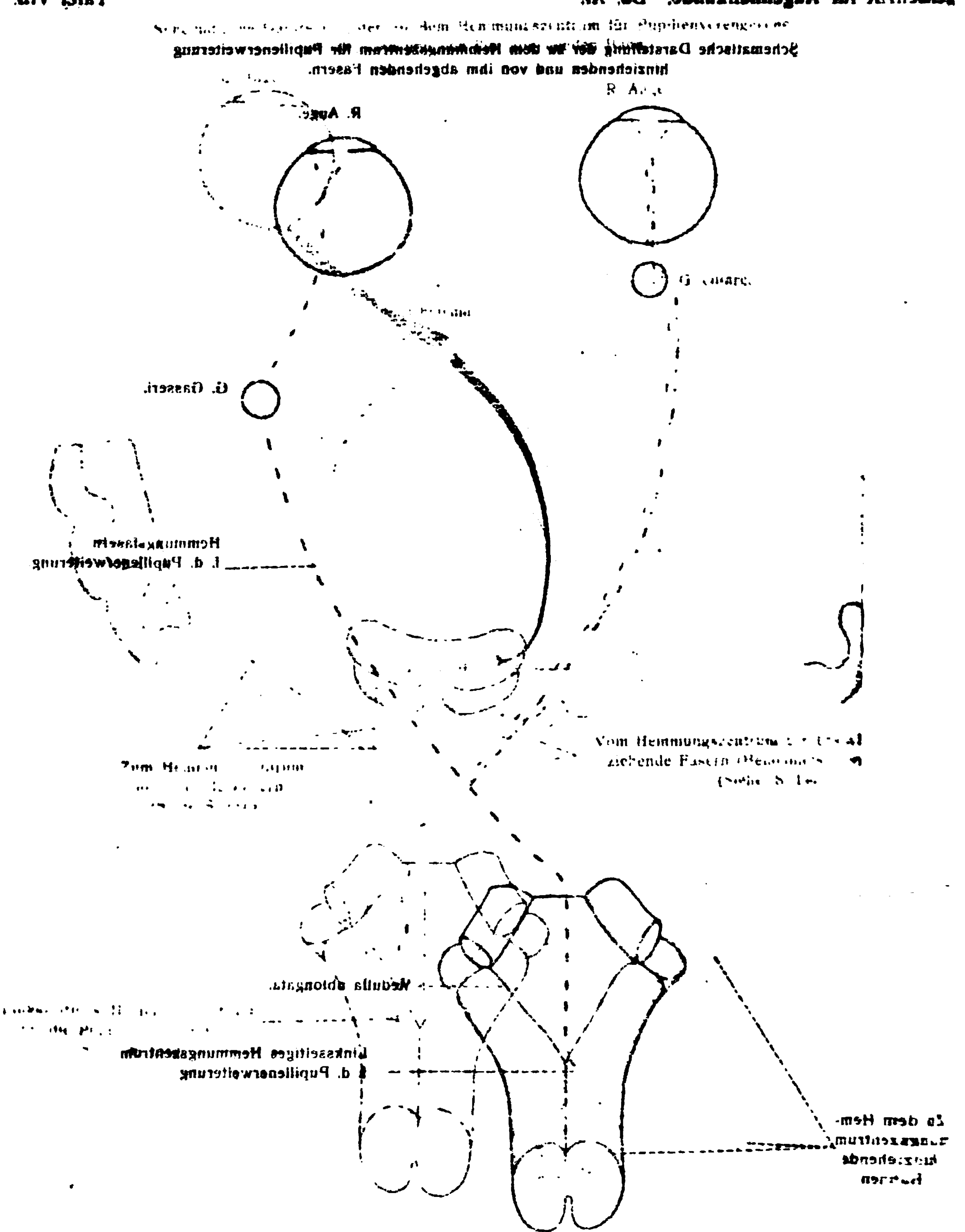
1. Dieselben unterliegen einem relativ sehr häufigen Wechsel, indem sie schon nach einer Lebensdauer von 130 bis 150 Tagen abgestossen werden.

2. Trotzdem werden sie in der Norm stets in derselben Stärke wieder erneuert (10, S. 90).

3. Das Sekret, welches an der Grenze zwischen mittlerer Balg- bezw. Beetregion und dem Haartrichter in den Haarkanal abgesondert wird, besteht nicht nur aus dem Sekret der daselbst mündenden Talgdrüsen (Zeis'sche Drüsen), sondern auch aus dem ebenfalls in den Kanal des Haartrichters entleerten Sekret der Knäueldrüsen (Moll'sche Drüsen). Ausnahmsweise mündet der Ausführungsgang der letzteren nicht innerhalb des Haartrichters, sondern dicht daneben.

Wenn nun auch in der Norm durch dieses anatomische Verhalten wesentliche Differenzen in der Beschaffenheit des den Haarschaft deckenden Sekretes nicht bedingt sind, indem nach der von [illegible] die Knäueldrüsen unter gewöhnlichen Verhältnissen auch nur ein fettartiges Sekret absondern, so ändert sich dieser Zustand naturgemäss bei stärkerer, mehr weniger wässriger Sekretion seitens der Moll'schen Drüsen. Es leuchtet ein, dass durch diese Einrichtung bei abnorm starker Sekretion der Knäueldrüsen eine Vorrichtung getroffen ist, welche einer stärkeren Durchfeuchtung des Haartrichterkanals dient, wie es bei anderen Haaren der Fall [illegible] — Andererseits ist durch diesen Konnex die Möglichkeit gegeben, dass Erkrankungen der Knäueldrüsen (Moll'schen Drüsen) auf den Follikel übergreifen, ...

Es ist wahrscheinlich, dass am spinalen Ende der Rautengrube in nächster Nähe des Hemmungszentrum für die Pupillenverengerung (vielleicht mit demselben verbunden) ein Hemmungszentrum für die Pupillenerweiterung liegt. Es kann sich um ein automatisch wirkendes Hemmungszentrum handeln oder um ein solches, welches durch zuleitende Bahnen erregt wird. Über diese zuleitenden Bahnen wissen wir noch nichts Sicheres, immerhin darf als ziemlich sicher angenommen werden, dass von der Hirnrinde solche zuleitende Bahnen kommen. — Die von dem Hemmungszentrum zum Auge ziehenden, die Pupillenerweiterung hemmenden Fasern verlaufen wohl zunächst im Hirnstamm und kreuzen sich vielleicht in demselben. Möglicherweise bestehen Beziehungen zum Ganglion Gasseri; dahingegen ist es zur Zeit nicht gerade wahrscheinlich, dass Beziehungen zum Ganglion ciliare bestehen. (Näheres s. S. 133, 144.)



Es ist höchst wahrscheinlich, dass am spinalen Ende der Rautengrube in nächster Nähe des Hemmungszentrums für die Pupillenverengerung (vielleicht mit demselben verbunden) ein Hemmungszentrum für die Pupillenerweiterung liegt. Es kann sich um ein automatisch wirkendes Hemmungszentrum handeln oder um ein solches, welches durch zuleitende Bahnen erregt wird. Über diese zuleitenden Bahnen wissen wir noch nichts Sicheres, immerhin darf als ... angenommen werden, dass von der Hirnrinde solche zuleitende Bahnen kommen. Die von dem Hemmungszentrum zum Auge ziehenden, die Pupillenerweiterung hemmenden Fasern verlaufen wohl zunächst im Hirnstamm und kreuzen sich vielleicht in demselben. Möglicherweise bestehen Beziehungen zum Ganglion Gasseri; dagegen ist zur Zeit nicht gerade wahrscheinlich, dass Beziehungen zum Ganglion ciliare bestehen. (Näheres s. S. 153 ff.)

III.

Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Berlin.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. J. von Michel.)

Pathologie der Cilien.

Von

Dr. med. H. HERZOG,
Laboratoriumsassistent der Klinik.

(Hierzu Tafel I—V.)

I.

Die in vieler Beziehung, auch hinsichtlich ihrer Stellung an einem Übergang von Schleimhaut zu äusserer Haut den Vibrissen nahestehenden Cilien zeichnen sich anatomisch und physiologisch durch eine Reihe von Besonderheiten vor den übrigen starken Haaren des Gesichtes aus:

1. Dieselben unterliegen einem relativ sehr häufigen Wechsel, indem sie schon nach einer Lebensdauer von 130 bis 150 Tagen abgestossen werden.

2. Trotzdem werden sie in der Norm stets in derselben Stärke wieder erneuert (10, S. 90).

3. Das Sekret, welches an der Grenze zwischen mittlerer Balg- bezw. Beetregion und dem Haartrichter in den Haarkanal abgesondert wird, besteht nicht nur aus dem Sekret der daselbst mündenden Talgdrüsen (Zeiss'sche Drüsen), sondern auch aus dem ebenfalls in den Kanal des Haartrichters entleerten Sekret der Knäueldrüsen (Moll'sche Drüsen). Ausnahmsweise mündet der Ausführungsgang der letzteren nicht innerhalb des Haartrichters, sondern dicht daneben.

Wenn nun auch in der Norm durch dieses anatomische Verhalten wesentliche Differenzen in der Beschaffenheit des das Haar einfettenden Sekretes nicht bedingt sind, indem nach der von Unna entwickelten Lehre die Knäueldrüsen unter gewöhnlichen Verhältnissen auch nur ein fettartiges Sekret absondern, so ändert sich dieser Zustand naturgemäss bei stärkerer, mehr weniger wässriger Sekretion seitens der Moll'schen Drüsen. Es leuchtet ein, dass durch diese Einrichtung bei abnorm starker Sekretion der Knäueldrüsen eine Vorrichtung getroffen ist, welche einer stärkeren Durchspülung des Haartrichterkanals dient, wie es bei anderen Haaren der Fall ist. — Andererseits ist durch diesen Konnex die Möglichkeit gegeben, dass Erkrankungen der Knäueldrüsen (Moll'schen Drüsen) auf den Follikel übergreifen, wie es auch ferner denkbar ist, dass eine überreiche Sekretion das Haar unter Umständen seines natürlichen Fettüberzuges berauben, und dadurch Gelegenheit zu oberflächlicher Maceration des Haares gegeben sein kann.

Betrachten wir bei dieser Gelegenheit auch die übrigen Knäueldrüsen der Lidhaut, so zeigt sich an diesen eine fundamentale Abweichung von dem Verhalten der Knäueldrüsen an allen übrigen Stellen des Körpers. Es stehen dieselben nämlich nicht, wie sonst überall, mit einem Paniculus adiposus in Verbindung, indem die Lidhaut bekanntlich eines solchen entbehrt. — Es erleidet hiermit Unna's Theorie (1), dass der Knäueldrüsenapparat den Schöpfer des Fettpolsters darstellt, dass die Fetttraubchen den Knäueldrüsen entgegenwachsen, durch die Verhältnisse an der Lidhaut einen gewichtigen Stoss.

Die genannte Theorie ist auch sonst mit den modernen Anschauungen über das Zustandekommen der Fettsekretion (s. Literatur 2, 3, 4, 5) schwer zu vereinigen.

Jedenfalls beansprucht die Sekretion der Knäueldrüsen der Lidhaut mit Rücksicht auf den Mangel jeder Beziehung zu einem Fettpolster ein ganz besonderes Interesse.

4. Die Cilien entbehren bei dem Menschen ebenso wie die Lippenhaare und Vibrissen eines Arrectors.

Eine Ausnahme zeigt sich bei gewissen Affenarten (Lemur macaco). Wie die Abbildung (Fig. 1) zeigt, besteht die Lidmuskulatur derselben nicht nur aus horizontal verlaufenden Orbicularisfasern, sondern in dem der Lidkante benachbarten Abschnitt aus zum Teil vertikal verlaufenden quergestreiften Muskelbündeln. Der Bau dieses bisher noch nicht beschriebenen (6, 7, 8, 9) Muskelsystems ist folgender:

Der Muskel entspringt in zwei Portionen etwa in der Höhe der Papillen der vordersten Cilienreihe. Die vordere Portion besteht aus 3 im Querschnitt spindelförmigen Muskelbündeln, die unter einander mit selbständigen Sehnen von dem bindegewebigen Cilienhaarbalg entspringen. Von den horizontal verlaufenden Orbicularisbündeln sind die Bündel der vorderen Portion durch die breite Bindegewebsmasse, welche die vordersten Cilienbälge umgibt, durchaus geschieden. Sie verlaufen in nahezu paralleler Anordnung oder, leicht fächerförmig divergierend, in schwach nach vorn konkavem Bogen zum Intermarginalsaum in zur Lidkante streng vertikaler Richtung. Einen wesentlich anderen Ursprung und Verlauf ihrer Muskelbündel zeigt die zweite hintere Portion. Dieselbe entspringt etwas höher als die erste vordere und unmittelbar vor der vorderen Tarsalfläche. Unmittelbar darüber befinden sich Muskelbündel mit auf einem sagittalen Vertikalschnitt quergetroffenen Fasern, welche hier in diesem Fall das Residuum bezw. Rudiment des sonst vorhandenen Muscul. cil. Riolani darstellen. Es lässt sich hier nun deutlich verfolgen, wie die frontale und horizontale Verlaufsrichtung in die vertikale und sagittale übergeht. Im Gegensatz zu den Bündeln der vorderen Portion verlaufen diejenigen der hinteren nicht streng vertikal, sondern in leicht schräger Richtung zur Lidkante, sodass auf dem vertikalen Querschnitt immer nur kürzere, durch Bindegewebszüge getrennte und bei dieser Schnittrichtung mit deutlicher Querstreifung versehene Abschnitte von Muskelbündeln zu erkennen sind. Dieselben verlaufen in stark

nach vorn konvexem Bogen zur vorderen Kante der Ausmündungsstelle der Meibom'schen Drüsen, woselbst der Lidrand, dem Ansatz der Bündel entsprechend, regelmässig eine deutliche Einziehung zeigt (s. a. Lit. 36).

Dass es sich bei den beschriebenen Muskelbündeln nicht etwa um Schrägschnitte durch die gewöhnliche Orbicularismuskulatur handelt, ergibt sich einfach aus der Betrachtung von Figur 1, die deutlich zeigt, dass die Schnittrichtung genau in der ganzen Ausdehnung eines Cilienhaarbalgs verläuft. In physiologischer Beziehung dürften die Bündel der vorderen Portion die Funktion eines Arrectors auszuüben geeignet erscheinen, diejenigen der hinteren Portion dagegen, wenn man überhaupt eine Beziehung zu den Nachbargebilden und nicht lediglich einen Einfluss auf die Stellung bezw. Spannung des freien Lidrandes annehmen will, der Regulierung der Weite der Mündung der Meibom'schen Drüsen dienen können.

Zu einem genauen Verständnis der pathologischen Verhältnisse ist es unvermeidlich, in Kürze auf die Anatomie der Haarwurzel, spez. der Cilienwurzel, einzugehen, zumal, da nach dieser Richtung besonders mit Rücksicht auf den Befund an epilierten Cilien und das Verständnis desselben auch in der neuesten meisterhaften Darstellung von Rabl (10) speziell die Verhältnisse der sog. Beetregion, bezw. der Region des mittleren Balgwulstes, noch nicht ganz genügend berücksichtigt erscheinen. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, auf den komplizierten Bau der Haarwurzel und die nicht minder verwickelten Verhältnisse der heute in den meisten Einzelheiten wohl genügend klargestellten Vorgänge beim Haarwechsel in extenso einzugehen und muss diesbezüglich besonders auf die Arbeiten von Mähly (11), Unna (1) und Rabl (10) verwiesen werden.

Es kann sich hier nur darum handeln, die wesentlichen Verhältnisse hervorzuheben, auf die es ankommt, um bei den in krankhaften Zuständen epilierten Cilien einmal das Alter, sodann den Sitz derselben in situ, schliesslich die Bedeutung der Anhangsgebilde beurteilen zu können.

Eines der frühen Stadien zeigt Fig. 1. Wir erkennen deutlich den konischen Bau der ganzen Cilie, die Cilienpapille nach Art eines Kugelgelenks in die stark pigmentierte Grundfläche des jungen Haares (den viel missbrauchten Namen „Bulbus" möchte ich prinzipiell vermeiden, da damit Dinge verschiedenster Natur — speziell auch das verhornte Ende des Kolbenhaares —

bezeichnet werden) eingefügt, die spindlige, als mittlere Balgregion, Balgwulst oder Haarbeetregion (Unna's) bezeichnete Verdickung der äusseren Wurzelscheide unterhalb der Einmündung der Talgdrüsengänge, die Verjüngung derselben (der äusseren Wurzelscheide) nach dem Grunde der Haarwurzel zu, die in verschiedener Höhe erfolgende Verhornung der Schichten der inneren Wurzelscheide, die eine gegenseitige Verschränkung bedingende Anordnung der Elemente der beiden Oberhäutchen, schliesslich den Haartrichter mit seiner nur bis zu den Talgdrüsenmündungen reichenden Hornschicht.

Von besonderer Wichtigkeit ist erstens die mittlere Balgregion, und zweitens die Gegend des Haartrichterkanals, an der

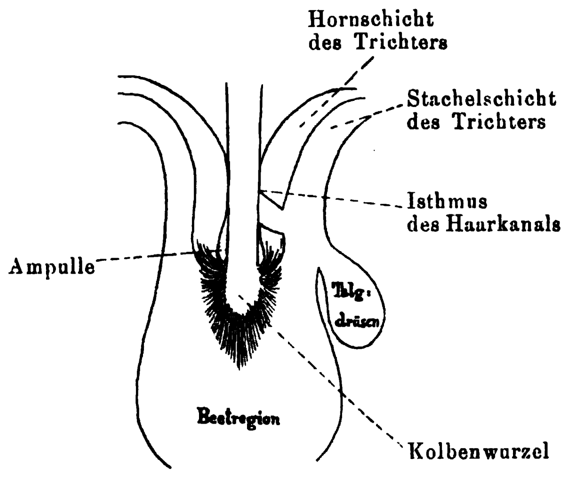


Fig. 1.

Stelle — und etwas unterhalb davon —, wo die Talgdrüsengänge einmünden. Letztgenannte Gegend ist dadurch charakterisiert, dass der Kanal in dieser Gegend regelmässig eine ampulläre Erweiterung zeigt (Textfig. 1), die beim Epilieren häufig artificiell vergrössert wird — und praktisch von grosser Bedeutung, indem dadurch, dass — falls man es mit einem bis an die Talgdrüsen herangerückten sog. Kolbenhaar zu tun hat und die innere Wurzelscheide abgestossen ist — am Boden dieser Trichterampulle die Hornlamellen des Haartrichters mit den jüngsten Hornfasern des Haarkolbens auf das festeste ineinander verschränkt sind, dieser Ampullenboden dementsprechend diejenige Grenze abgibt, über die hinaus primär ein Eindringen von Mikroorganismen in den

Haarkolben bezw. dessen zellige Umgebung unter keinen Umständen stattfindet.

Ist das Haar noch nicht so weit vorgerückt, befindet es sich noch tiefer im Follikel, so findet sich die Ampulle — je nach der Höhe, in welcher der Zerfall der inneren Wurzelscheide stattfindet, s. w. u. — entsprechend tiefer (Textfig. 2), in der Regel nur in der Form einer seichten ringförmigen Rinne, und sind dann an dieser Stelle auch noch Reste der inneren Wurzelscheide anzutreffen. Diese Rinne wird an der Haarseite dann begrenzt von der inneren Wurzelscheide und dem Haar, der Boden und die äussere Seite von der innersten Schicht der äusseren Wurzelscheide.

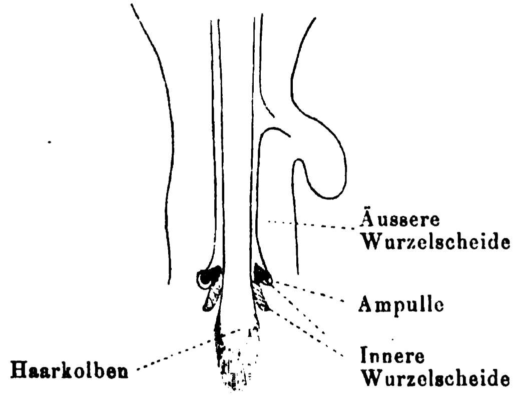


Fig. 2.

Ich finde diese Rinne trotz ihrer — mit Rücksicht auf die daselbst für die Pathogenese bedeutungsvollen Verhältnisse — zweifellosen Wichtigkeit, mit Ausnahme einer kurzen Bemerkung bei Kaposi (5, S. 974), nirgends beschrieben. Ihre Entstehung führe ich darauf zurück, dass die aufquellende, zerfasernde innere Wurzelscheide die angrenzenden weichen Elemente der äusseren Wurzelscheide nach aussen verdrängt, worauf an dieser Stelle nach dem Zerfall und der Eliminierung der aufgefaserten Elemente der inneren Wurzelscheide eine Lücke entsteht.

Es handelt sich also bei den Infektionen der Haarwurzel — von den echten sogenannten Trichophytien abgesehen — entweder um eine solche des Haartrichters **bis zur** Ampulle oder um eine solche, die sekundär von einer Infektion des bindegewebigen Haarbalgs auf die tieferen Teile der Haarwurzel übergreift. Niemals aber dringen primär Mikroorganismen direkt vom Haartrichter in die tieferen Teile des epithelialen Haar-

follikels, indem sie an den festen eingefetteten Hornschichten des Ampullengrundes eine unüberschreitbare Schranke finden. Letztere erscheint mir demnach physiologisch und pathologisch von grösster Bedeutung. —

Das in Figur 1 abgebildete Haar repräsentierte den Typus des Knopfhaares; den Übergang zum Kolbenhaar zeigt Figur 2. Wir erkennen hier nichts mehr von der Papille, die Einstülpung des Follikelgrundes ist rückgängig geworden; das junge Haar ist von letzterem bereits abgehoben, steht durch einen Zellstrang jedoch noch mit den daselbst befindlichen Resten der äusseren Wurzelscheide in Verbindung. Diese Reste bilden im Follikelgrunde eine Anhäufung von indifferent angeordneten Zellen, während sie nach den Seiten hin in die Zylinderzellen der äusseren Wurzelscheide übergehen. — Zwischen der Darstellung auf Fig. 1 und derjenigen auf Fig. 2 liegt eine ganze Reihe von Zwischenstufen, auf denen sich die Papille zurückbildet, der Wachstumsdruck im Grunde des Follikels nachlässt und dementsprechend unter dem Einfluss äusserer, zirkulär und longitudinal angeordneter, elastischer Elemente des bindegewebigen Haarbalgs die ladestockartige [v. Michel (12)] Hohlwurzel-Form des jungen Haares in die solide Keulenform transformiert wird. Fig. 2 zeigt nun in sehr instruktiver Weise, dass diese Keulenform schon erreicht ist, bevor noch der Zusammenhang mit den epithelialen Elementen des Follikelgrundes aufgehoben ist. Das kolbige Ende ist jedoch nur zum kleinsten Teile verhornt, dasselbe wird von einem Zellenhaufen gebildet, dessen Kern von den Matrixzellen des Haares, dessen Rinde von den Matrixzellen der inneren Wurzelscheide gebildet wird. Sehr deutlich ist der scharf abgesetzte (spornartige) Übergang der letzteren in den glashellen verhornten Teil der inneren Wurzelscheide (bei b); vgl. a. Fig. 23. Die weitere Verhornung des Haares unter gleichzeitigem Vorrücken desselben vollzieht sich in der Weise, dass die Epithelzellen des keulenförmigen Endes einen mit den Hornmassen des fertigen Haares kontinuierlich in Verbindung stehenden Hornüberzug erhalten, der sich durch intensive Färbung mit Säurefuchsin als junge Hornsubstanz charakterisiert. (Keine Cuticularbildung, sondern Modifikation der äusseren Zellenschichten.) Die einzelnen zwischen den Zellen verlaufenden, mit den fertigen Hornmassen zusammenhängenden Züge von horniger Substanz verleihen dem radikalen Ende des Haares ein wurzelförmig verästeltes Aussehen. Indem nun der Hornüberzug immer dicker wird, die Zellen sich immer mehr abplatten und parallel der Axe des Haares sich anordnen, verhornt schliesslich der ganze

zellige Anteil des keulenförmigen Haarendes. Inzwischen ist jedoch das Haar bereits in die mittlere Balgregion, bezw. die Gegend des mittleren Balgwulstes, bezw. des Haarbeetes angelangt, und tritt hiermit das Haar in die zweite Phase seines Lebens. Es ist ein grosses Verdienst von Unna, auf die Bedeutung dieser, unterhalb der Einmündung der Talgdrüsengänge anzutreffenden zelligen Verdickung hingewiesen zu haben. Mag man über ein weiteres Längenwachstum des Haares von dieser Stelle aus denken, wie man will, die Bedeutung dieser Stelle ist hiermit keineswegs erschöpft. Denn erstens wird hier das Haar von neuem festgehalten, seine Ausstrahlungen horniger Züge werden hier mit den unmittelbar angrenzenden Zellen der äusseren Wurzelscheide fest verankert. — Die innere verhornte Wurzelscheide, welche, auf dem Haarschaft liegend, im Gegensatz zu den in situ verbleibenden Zellen der äusseren Wurzelscheide von dem aufrückenden Haar mitgenommen ist, müssen wir uns dabei stets oberhalb (apical) der besenreiserartigen Ausstrahlungen des radikalen Haarendes liegend oder bereits gänzlich am Ampullengrunde abgebröckelt denken. — Wie Mähly (11) berechnet hat, verweilt das Wimpernhaar von den 135 Tagen seines Lebens hier an dieser Stelle nicht weniger wie 105 Tage. Das Haar verbringt somit hier die Hauptzeit seines Daseins, und ist daher Unna, auch wenn man ihm bezüglich eines weiteren Längenwachstums des Haares von dieser Stelle aus nicht beistimmen kann [Reinke (13)], vollkommen berechtigt, von einem Versetzen, Verziehen oder Umbeeten in dem in der Gärtnerei üblichen Sinne zu sprechen. Diese Stelle hat jedoch auch noch in einer anderen Beziehung eine grosse praktische Bedeutung. Während nämlich unter normalen Verhältnissen der Lebensablauf des Haares sich in der Weise vollzieht, dass die Hornbesenreiser des radikalen Haarendes vollständig verhornen, ihr Zusammenhang mit den zelligen Elementen der Beetregion sich lockert, so dass man beim Epilieren des reifen Haares ausschliesslich die verhornten Teile des Haarendes nach aussen befördert, ist es, wie wir sehen werden, eines der wesentlichsten Kennzeichen pathologisch veränderter Haare — und zwar schon in den leichteren Fällen —, dass hierbei nicht nur der verhornte Teil, sondern dieser im Zusammenhang mit dem mehr oder weniger vollständigen Komplex der zelligen Elemente des Haarbeetes leicht dem Zuge der Epilationspinzette folgt. Sehen wir nun bei dieser Gelegenheit nach, was man unter Haarkolben und Kolbenhaar versteht, so finden wir damit zwei durchaus verschiedene Dinge bezeichnet. Die Anatomen verstehen mit Recht

hierunter ausschliesslich ein Haar, dessen kolbenförmiges Ende vollständig verhornt ist, welchem keine Spur unverhornter Zellen mehr anhaftet, das in toto aus Hornsubstanz besteht und mit besenreiserartigen Hornfasern endet. Andere, wie z. B. Mähly [(11) Tafel I, Fig. 6 und 7, Tafel III, Fig. 17], verstehen dagegen unter Haarkolben nicht nur den verhornten Teil, sondern diesen im Zusammenhang mit den zelligen Elementen der äusseren Wurzelscheide aus der Beetregion. Um dieser Verwirrung der Begriffe zu steuern, ist der Ausdruck Kolbenhaar und Haarkolben bisher vollständig absichtlich vermieden, und können wir jetzt erst nach Klarlegung der in Betracht kommenden Verhältnisse uns dahin präzisieren, dass in Zukunft unter „Haarkolben" ausschliesslich das verhornte Ende eines unter normalen Verhältnissen zur Reife gelangten Haares zu verstehen ist und hiervon streng zu differenzieren ist der „Beetzellkolben" oder kurz „Beetkolben", der dem ersteren nur unter besonderen Umständen anhaftet, bezw. folgt. (Textfig. 3.)

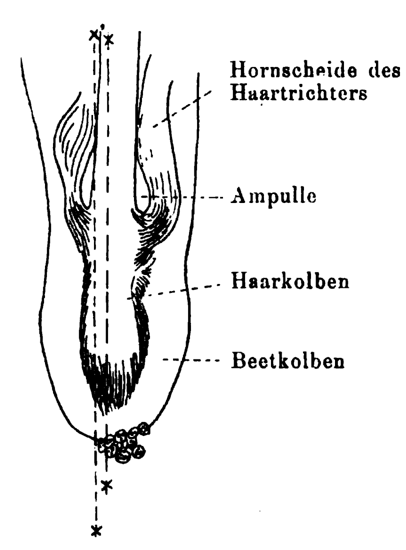


Fig. 3.
Typus I. Bei concentrischem Haarbeet.

Von Wichtigkeit zum Verständnis und zur Beurteilung der Bilder von Schnitten der Wurzeln epilierter Cilien ist noch Folgendes:

Bekanntlich erfolgt die das Haarbeet repräsentierende Verdickung der äusseren Wurzelscheide entweder konzentrisch oder als mehr exzentrische Wucherung. Letztere ist auch an den Cilien, denen ein Arrector fehlt, zu beobachten. Einem mit Beetkolben epilierten Haar entsprechen daher folgende Typen:

Bei Typus I, Textfig. 3, sind die Verhältnisse ohne weiteres aus der Abbildung ersichtlich.

Bei einem Schnitt der Axe des Haares parallel erhält man einen Zellkomplex, dessen äussere Wand von einem regelmässigen kubischen Epithel bekleidet, welches senkrecht unter dem Haarkolben unterbrochen ist und sich in einen Haufon regellos angeordneter Zellen fortsetzt, welcher zu dem epithelialen Inhalt des in der Tiefe kollabierten Follikels gehört. Man muss sich also in diesem Falle nur nicht einbilden, dass man die ganze äussere

Wurzelscheide vor sich hat, es handelt sich vielmehr ausschliesslich um den Zellkomplex der Beetregion. Obige Vorstellung kann sich besonders dann ausbilden, wenn der Schnitt mehr seitlich fällt (in der Richtung x_1—x_1), indem dann der regelmässige Epithelbelag und die denselben umgebende Glashaut des Haarbalgs nirgends mehr eine Unterbrechung zeigen.

Eine solche Urteilstäuschung ist besonders dann möglich, wenn es sich um den Typus II mit exzentrischer Anlage des Haarbeetes (Textfig. 4) handelt. Hier trifft man unter allen Umständen bei der durch die Kreuze bezeichneten Schnittrichtung einen Zellkomplex mit überall regelmässigem und nirgends unter-

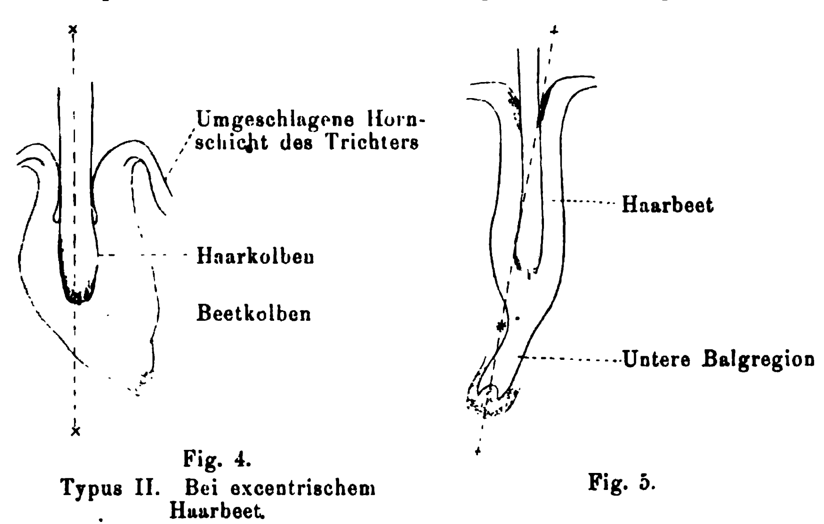


Fig. 4.
Typus II. Bei excentrischem Haarbeet.

Fig. 5.

brochenem Epithelbelag. Der Unterschied gegenüber einem atrophischen Follikel kann dann nur durch die sonstigen, für die Atrophie spezifischen Kennzeichen, bezw. durch genaues Studium der ganzen Schnittserie festgestellt werden.

Besondere Vorsicht in der Beurteilung erfordert noch der Fall, wenn es bei entzündlicher Erweichung gelingt, bei der Epilation den ganzen epithelialen Inhalt des Haarfollikels herauszuziehen, in dessen Beetregion sich das Kolbenhaar befindet, während der untere Balgabschnitt kollabiert ist. Bei Schräglage des Schnittes (x—x) kommt man dann, wie aus der Fig. (Textfig. 5) ersichtlich, zweimal durch den epithelialen und dazwischen einmal durch den bindegewebigen Haarbalg (bei *). Sind nun diese Teile erweicht, der Zellenzusammenhang gelockert, bezw. aufgehoben, so ist es dann oft sehr schwer, zu entscheiden, ob eine Stelle, etwa ein Mikrokokkenhaufen bei *, noch innerhalb

der Schichten des bindegewebigen Haarbalgs oder bereits im unteren Abschnitt des epithelialen Follikels gelegen ist. —

Elastisches Gewebe: Nach den Angaben von Rabl (10) und Zenthöfer ist der bindegewebige Haarbalg zum grösseren Teile fast frei von elastischen Elementen (10, S. 50). Dem muss, wie ich durch glücklich durch die Mitte der Papille geführte Schnitte zu erweisen in der Lage bin, für die Cilien mit aller Entschiedenheit widersprochen werden. Wie Fig. 3 zeigt, ist vielmehr der Cilienhaarbalg in seiner ganzen Ausdehnung, besonders in der Papillenregion, mit einem dichten elastischen Fasernetz überzogen.

Die Anordnung ist Folgende:

Ein feines, von oben nach dem Balggrunde zu sich verstärkendes Netz liegt unmittelbar auf der Glashaut, wahrscheinlich innerhalb des äusseren, bindegewebigen Anteils derselben. Dasselbe bildet ein sehr feines Maschenwerk nach aussen zu, welches die einzelnen zelligen Elemente der Kreis- wie der Längsfaserschicht umspinnt, ebenso wie an vielen Körperstellen (Uterus, Ciliarmuskel) die einzelnen, glatten Muskelzellen von elastischen Fasern umsponnen werden. Nach aussen von der Längsfaserschicht finden wir eine Verstärkung des Längsfasernetzes, bedingt dadurch, dass sich elastische Faserzüge von der Talgdrüse her — in dem tieferen Teil von dem perifollikulären Fasernetz her — mit ihm verbinden. Besonders diese verbindenden Faserzüge sind von erheblicher Stärke. Nunmehr greift nach dem Balggrunde eine interessante Veränderung Platz: die Zellen der Kreisfaser- und Längsfaserschicht verlieren hier den Unterschied in ihrer Anordnung, wir finden eine aus mehrfachen Zelllagen bestehende Schicht mit ihrer Längsachse dem Haarbalg parallel angeordneter Zellen mit spindligen Kernen, die am Follikelgrunde die Papille bilden. Das interessante Moment liegt darin, dass von der Stelle, in der die Umformung in der Anordnung der Follikelzellen beginnt, das elastische Fasernetz von der Glashaut zurück an die äussere Seite des Zellstranges tritt und, am Papillengrunde angelangt, in der äusseren Schicht des Wertheim'schen Haarstengels verläuft. Mit dem Schwunde des letzteren beim Tieferrücken der Papille bezw. bei der Neubildung des jungen Haares kommt diese letztgenannte Ausbreitung der elastischen Fasern unmittelbar unter die Papille zu liegen. Der Cilienfollikel ist demnach in einem elastischen Fasernetz aufgehängt, wie die Gondel an den Seilen eines Luftballons.

Von Bedeutung ist ferner der Umstand, dass das den freien Lidrand in sagittaler Richtung von vorne nach hinten, durch die Bündel des Tarsus hindurch durchsetzende sehr reichliche elastische Fasergewebe — die Anhäufung erstreckt sich mit fast parallelem Faserverlauf von der freien Lidkante bis zur Höhe der Papillenregion der vordersten Cilienreihe [s. a. (14)] — nach vorne zu an dem perifollikulären Bindegewebe der vorderen Cilienreihe inseriert und über die durch die letztere gegebene Ebene nach vorne vielfach **nur** in den interfollikulären Spalten hinausreicht (vergl. Fig. 3).

Es ist auch hierin zweifellos eine Einrichtung zur Konservierung einer normalen Cilienrichtung gegeben. Denn betrachten wir die Stelle der Follikelmündung bei a als den Unterstützungspunkt eines zweiarmigen Hebels, so ist es klar, dass eine Einwärtsbewegung des freien Cilienrandes eine Auswärtsbewegung der Cilienwurzel und damit eine Dehnung des marginalen elastischen Fasernetzes zur Folge haben muss.

Klinischer Teil.

I. Ekzema marginale.

Die wichtigste Erkrankung des Lidrandes ist nach ihrer Häufigkeit und Bedeutung für die Funktion des Auges zweifellos das Ekzem. Da bis in die letzte Zeit hinein Zweifel darüber geltend gemacht sind (15), ob die betreffenden Affektionen als Ekzem oder als Sycosis zu bezeichnen sind, ist es nicht zu umgehen, zunächst auf den Begriff des Ekzems, wenn auch nur in Kürze, näher einzugehen.

Die meisten Vertreter zählt z. Z. noch die Hebra-Kaposische Richtung, welche als den Grundtypus des Ekzems die durch die Applikation eines Chrysarobinpflasters oder dgl. artificiell erzeugte Dermatitis — mit ihren Einzel- bezw. Übergangsefflorescenzen des Erythems, der Papel, der Vesikel, Pustel und Schuppe — ansieht. Die Gegenwart von Mikroorganismen spielt nur eine untergeordnete Rolle. In anderen Fällen kann das Ekzem sich „aus geringen Anfängen, durch Persistenz der letzteren und Wiederholung der Vorgänge“ von vornherein als chronisches Ekzem entwickeln.

Diese Definition leidet entschieden an gewissen Mängeln, indem bei der Gleichstellung und der histologischen Identifizierung der Chrysarobindermatitis mit dem Ekzem nicht recht ersichtlich ist, weswegen das Ekzem trotzdem von Kaposi in das Kapitel

der „Dermatoses inflammatoriae chronicae" hineinrubriziert wird. Das Nebeneinander variabler Efflorescenzen, der chronische Verlauf, das Auftreten von Exacerbationen und Remissionen, das ganze Ensemble dieser Erscheinungen, die wir nach dem in der Mehrzahl der Fälle zu beobachtenden Symptomenbilde mit dem Begriff des Ekzems identifizieren, coincidiert keineswegs erschöpfend mit dem Bilde einer akuten Dermatitis ex acribus. Einen in gewisser Beziehung entgegengesetzten Standpunkt markiert Unna's (16) Ekzemlehre. Die Hauptthesen derselben sind folgende:

1. Die artificielle Dermatitis ist vom Ekzem streng zu scheiden.

2. Das gewöhnliche, insbesondere das sogen. seborrhoische Ekzem beginnt gar nicht mit akuten Erscheinungen; speziell gehört die Pustel überhaupt nicht zu den dem Ekzem eigentümlichen Efflorescenzen.

3. Die Vorgänge bei dem Ekzem spielen sich der Hauptsache nach in der Oberhaut (Epidermis) ab. Die Beteiligung des Papillarkörpers bezw. des subkutanen Bindegewebes ist unwesentlich und unbedeutend. — Histologisch ist das Ekzem definiert:

a) Durch eine Schwellung und Wucherung der Elemente der Stachelschicht — Acanthose —, bedingt durch eine reichlichere Flüssigkeitszufuhr (Serotaxis).

b) Durch ein intercelluläres Ödem der Stachelschicht, indem der Überfluss an lymphathischer Flüssigkeit in die Intercellularräume der Stachelschicht diffundiert — Spongiose. Bei Zunahme der Spongiose kommt es zu einer Auflockerung bezw. Lösung des Zusammenhanges der Zellen der Stachelschicht. Dieselbe ist bedingt durch eine Stauung der Flüssigkeit an der Hornschicht, die somit zur Bläschenbildung, Vesiculation führt. Bei der Steigernng der Entzündung kommt zu der Serotaxis noch eine Leukocythotaxis, das Bläschen wird eitrig.

c) Die veränderte Ernährung der tiefer liegenden Schichten hat eine Modifikation des Verhornungsvorganges (Fehlen des Keratohyalins in der Körnerschicht mit gleichzeitiger Erhaltung der Kerne in der Hornschicht) zur Folge (Parakeratose).

Es handelt sich hiernach um eine parenchymatöse Entzündung (des Epithelgewebes), wie sie durch die Versuche von Pfeffer und Leber theoretisch begründet und in ihrer Selbständigkeit gegenüber

den Lehren der Cohnheim'schen Theorie, wonach die Stase und Leukocytenemigration zu den Voraussetzungen für die Annahme einer Entzündung gehören, geltend gemacht ist (19, S. 502).

Als Ursache der parenchymatösen Oberhautentzündung ist die Ansiedlung von speziellen Ekzemerregern in der Hornschicht anzusehen und die Oberhautentzündung als die Folge einer Fernwirkung, beruhend auf der Diffundierung der von den organisierten Erregern gelieferten Toxine, zu betrachten, eine Anschauung, der auch bereits von v. Michel (17, S. 114) Ausdruck gegeben ist. Die klaren und eitrigen Ekzembläschen sind dementsprechend — wie es auch sonst überall konstatiert ist — primär stets bakterienfrei. Ein „Impfbläschen des Ekzems" mit Mikrobiengehalt entsteht nur dann, wenn infolge einer Schrunde, eines Risses in der Hornschicht das primär bakterienfreie Ekzembläschen direkt mit den Ekzemerregern infiziert wird.

Die habituelle Konstitution der Haut, ferner mechanische, chemische, thermische Reize sind, event. eine präekzematöse Dermatitis schaffend, nur als prädisponierende Momente zu betrachten, welche die Ansiedlung und Proliferation der Ekzemerreger ermöglichen, deren Gegenwart und Lebensäusserungen dann den speziellen Verlauf des Ekzems bedingen. Ihr Verbleiben in der Oberhaut führt bei gleichbleibender, hierfür günstiger Konstitution der Haut oder bei der erneuten oder andauernden Einwirkung der prädisponierenden Momente zur Chronizität des Leidens. — Hierzu ist zu bemerken:

Die Trennung des Ekzems von der artifiziellen Dermatitis ist theoretisch und klinisch nicht durchzuführen. Erstens stimmen die histologischen Substrate der Chrysarobindermatitis mit denjenigen des Ekzems durchaus überein, wie Unna's eigener Schüler Menahem Hodara (18) bei experimenteller Untersuchung des Chrysarobinexanthems festgestellt hat, wobei derselbe allerdings stillschweigend an der Gleichartigkeit des histologischen Bildes vorübergegangen ist. Hier wie dort haben wir es mit Akanthose, Spongiose und Parakeratose zu tun. Zweitens hat Unna die Resultate Leber's doch nur zum Teil berücksichtigt. Gerade Leber (19, s. bes. S. 324) hat den Nachweis geliefert, dass es sich, mögen es mechanische, chemische, thermische Reize oder Bakterien sein, in letzter Linie bei der Entstehung der Entzündung stets um chemische Einwirkungen handelt. Der Unterschied zwischen der Wirkung eines Traumas mechanischer, thermischer oder chemischer Natur und einer bakteriellen Infektion ist nur der, dass in den erstgenannten

Fällen das Trauma mit der Einwirkung desselben abgetan ist, während bei der Ansiedlung und Vermehrung von Infektionsträgern das in diesem Fall der Hauptsache nach chemische Trauma zu einem mehr oder weniger andauernden wird. Bei dieser Sachlage kommt es demnach lediglich darauf an, wie weit man den Begriff des Ekzems fasst. Man kann hierbei so vorgehen, dass man entweder 1. die Erkrankungen an Ekzem in zwei Abteilungen gliedert:

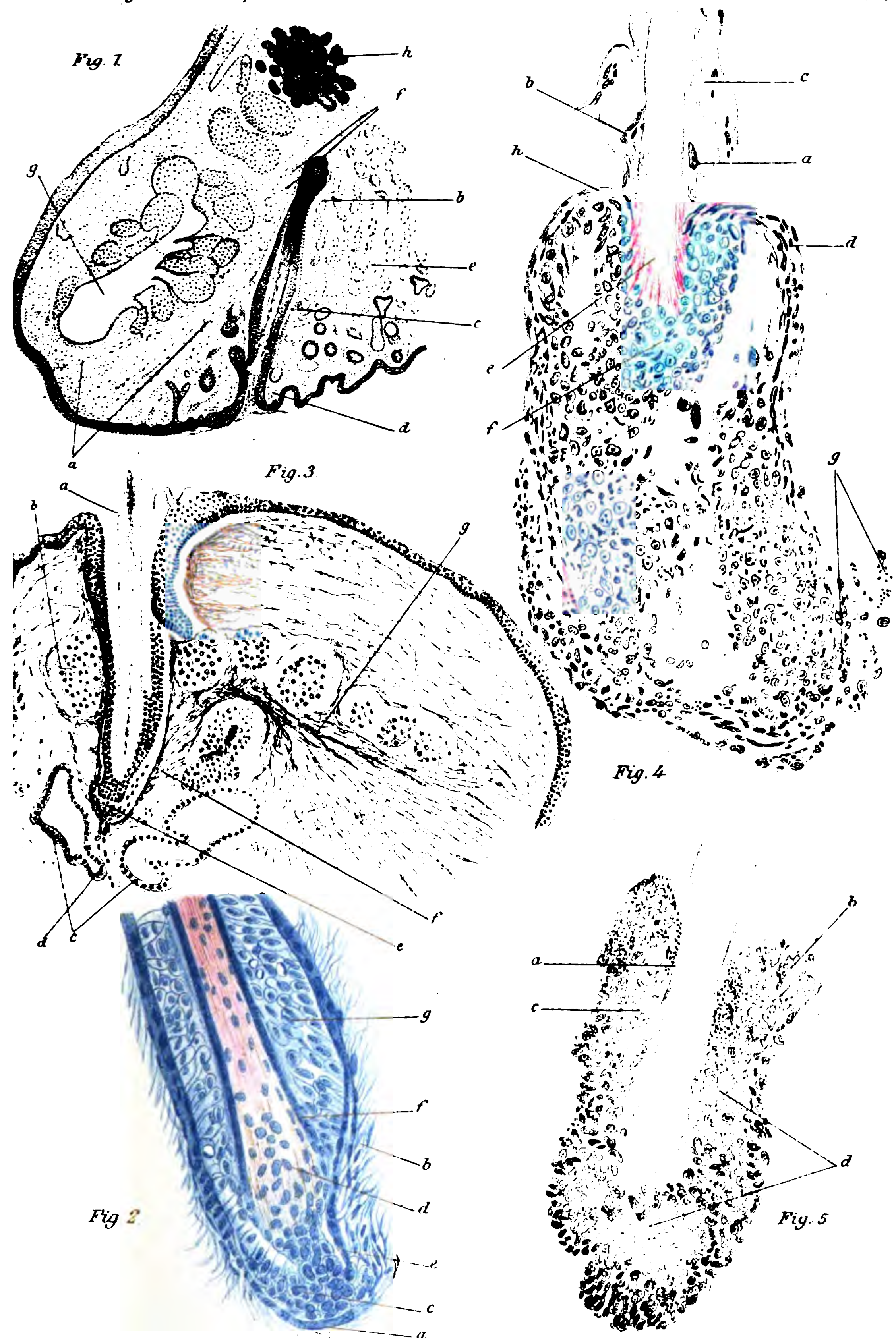
a) in eine solche, in welcher die einmalige oder chronische Einwirkung äusserer Schädlichkeiten die alleinige oder die Hauptrolle bei der Erzeugung des Ekzems spielt, welches je nach der Intensität und Dauer der Einwirkung als akutes oder chronisches Ekzem verläuft;

b) eine zweite Form, in der ein gewisser konstitutioneller Habitus der Haut und eine Anzahl äusserer Schädlichkeiten für sich allein nicht ausreichen, eine Dermatitis zu erzeugen, dass diesen Faktoren vielmehr die Bedeutung prädisponierender Momente zukommt, welche die Ansiedlung und das Weiterwachstum gewisser Mikroorganismen erst ermöglichen, welch' letztere nun ihrerseits den Verlauf und die verschiedenen Morphen des Ekzems bestimmen (Unna's chronisches Ekzem).

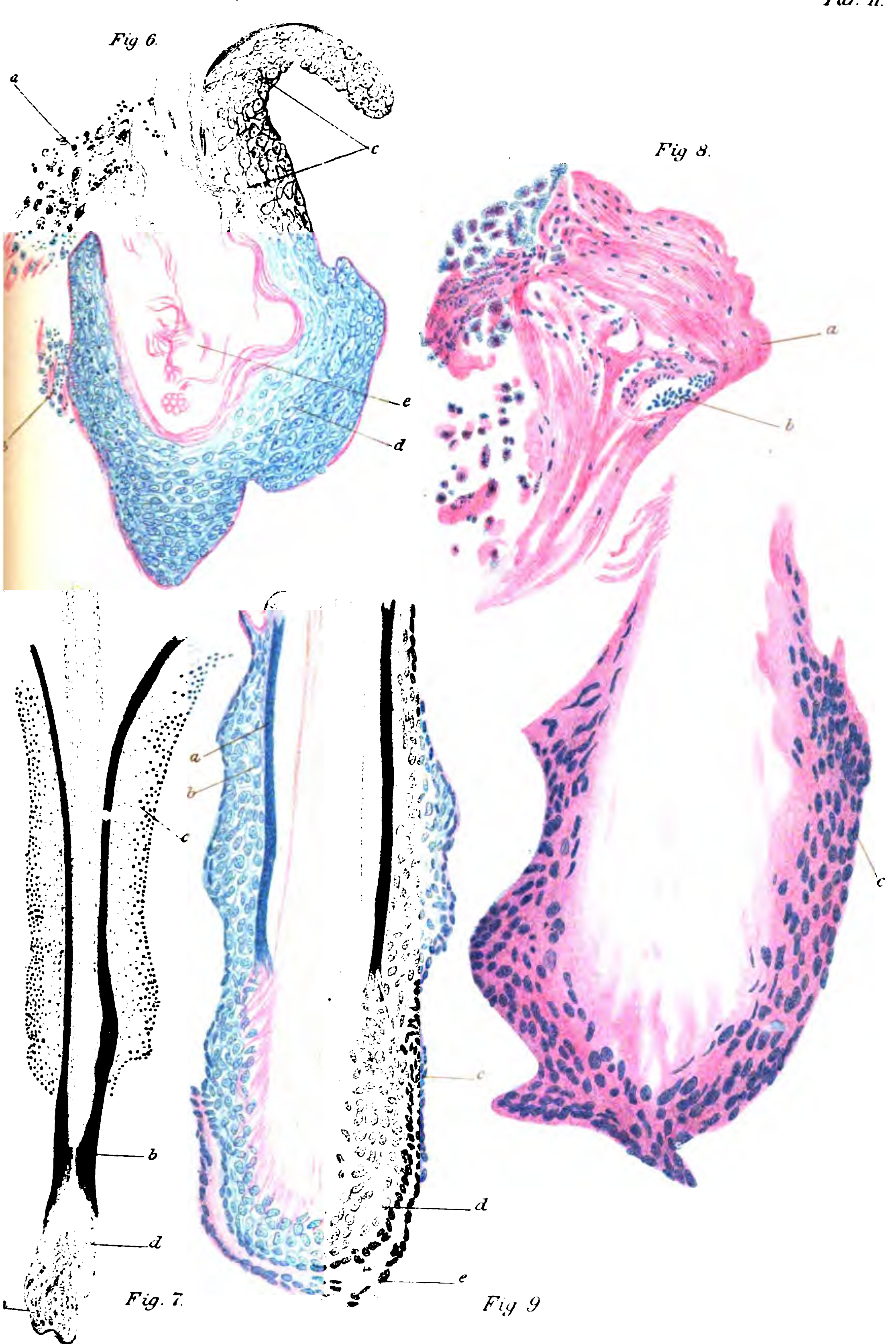
2. Oder, dass man die unter a) bezeichnete Abteilung gänzlich aus dem Begriff Ekzem ausscheidet, als artifizielle Dermatitis gesondert behandelt und nur der von Unna aufgestellten Form die Bezeichnung als Ekzem vindiziert.

Aus dem Obigen erhellt ohne weiteres, dass man den theoretischen und klinischen Tatsachen am wenigsten Zwang antut und gleichzeitig auch den beiden Hauptrichtungen in der ihnen gebührenden Weise gerecht wird, wenn man sich der ad 1 ausgeführten Anschauung bezw. Einteilung zuwendet und dementsprechend also den alten Ekzembegriff Hebra-Kaposi's beibehält, jedoch auch die von Unna inaugurierte Erweiterung desselben acceptiert, indem man annimmt, dass in einer Reihe von Ekzemfällen die im Sinne Unna's als prädisponierend bezeichneten Momente zur Ekzemerzeugung an sich nicht ausreichen und also hierzu als gleichwertiger Faktor ausserdem noch das Hinzukommen und Weitergedeihen bakterieller Entzündungserreger erforderlich ist.

Zu einer solchen Erweiterung ergibt sich die Berechtigung daraus, dass, wie nachstehend gezeigt wird, in der Tat in den Entzündungssubstraten der ekzematösen Erkrankungen der Lidränder mit einer gewissen Regelmässigkeit organisierte Ent-



Herzog
Verlag von S. Karger in Berlin NW 6
L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53



erzog.

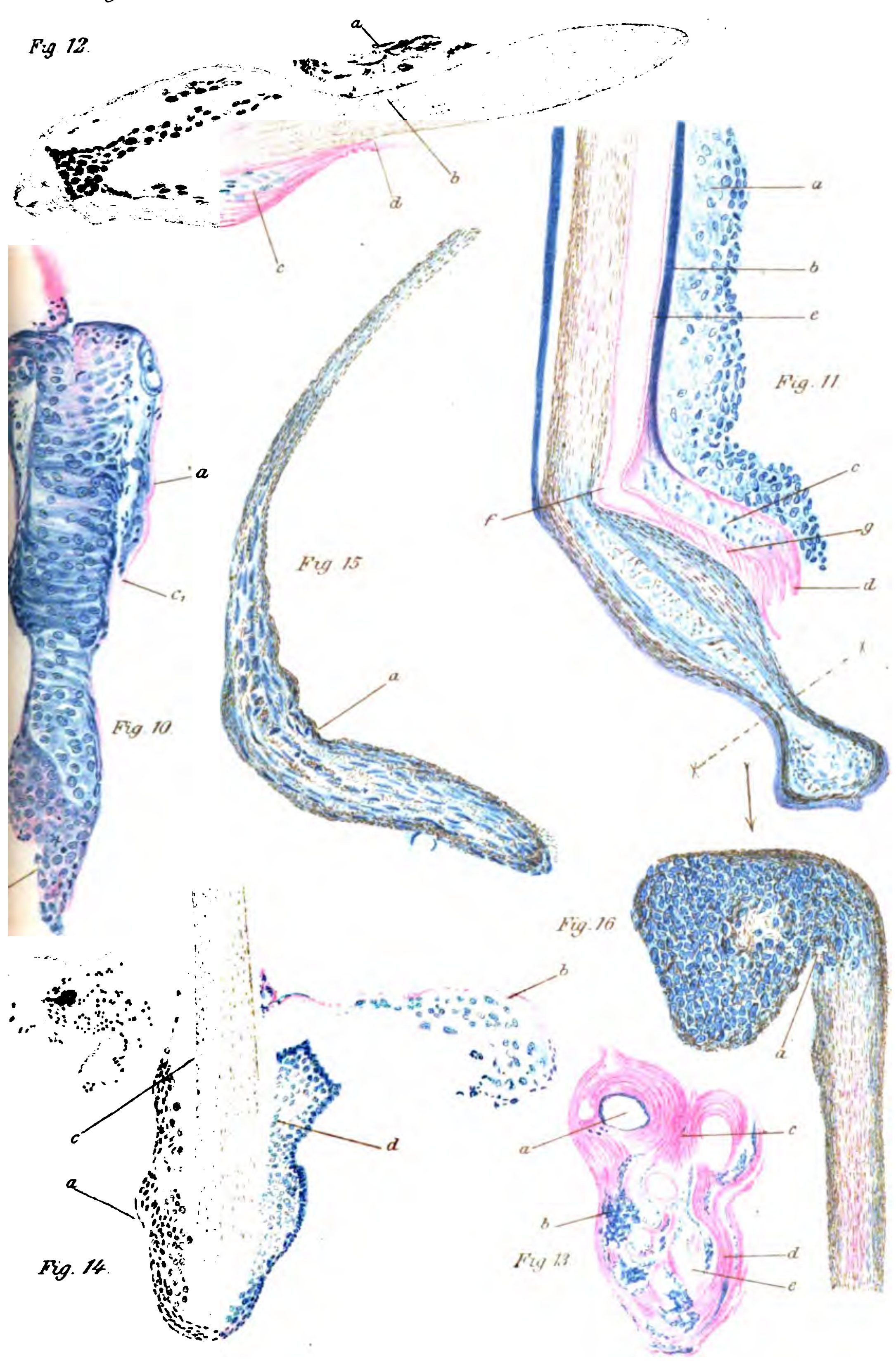
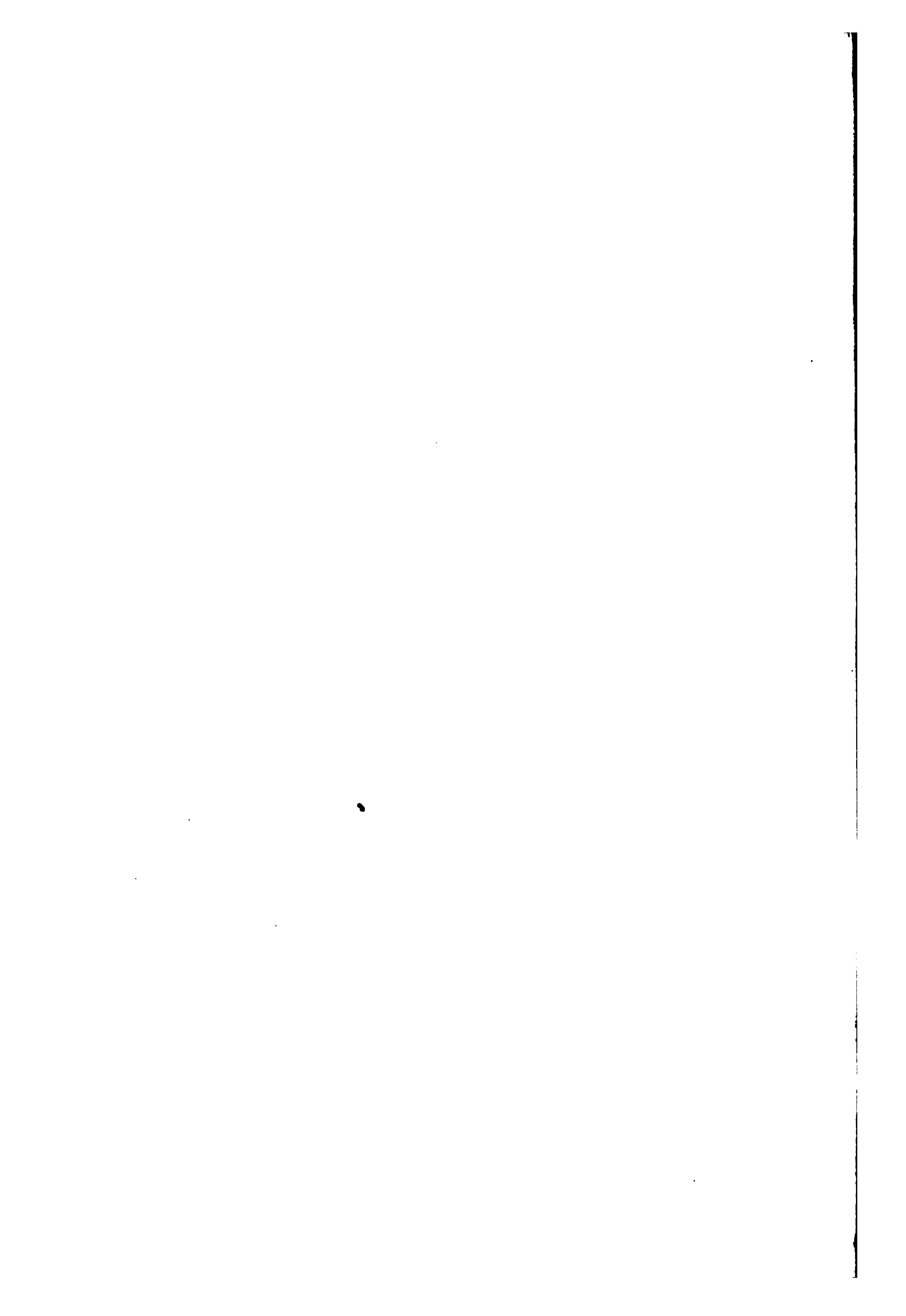
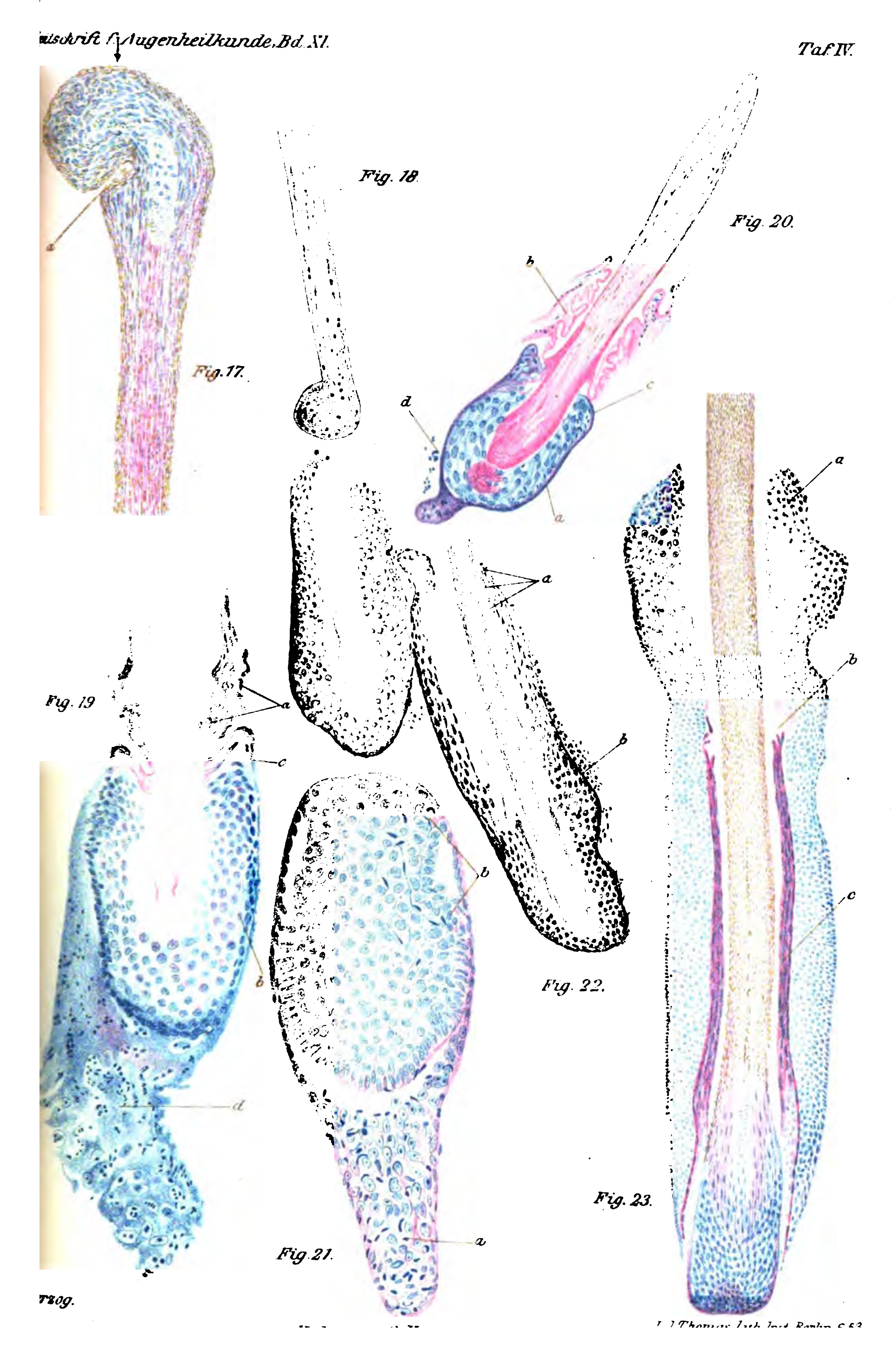


Fig. 12.
a
b
c
d
Fig. 10.
a
c₁
Fig. 15.
a
Fig. 11.
a
b
e
c
f
g
d
Fig. 16.
a
Fig. 14.
b
c
d
a
Fig. 13.
a
c
b
d
e





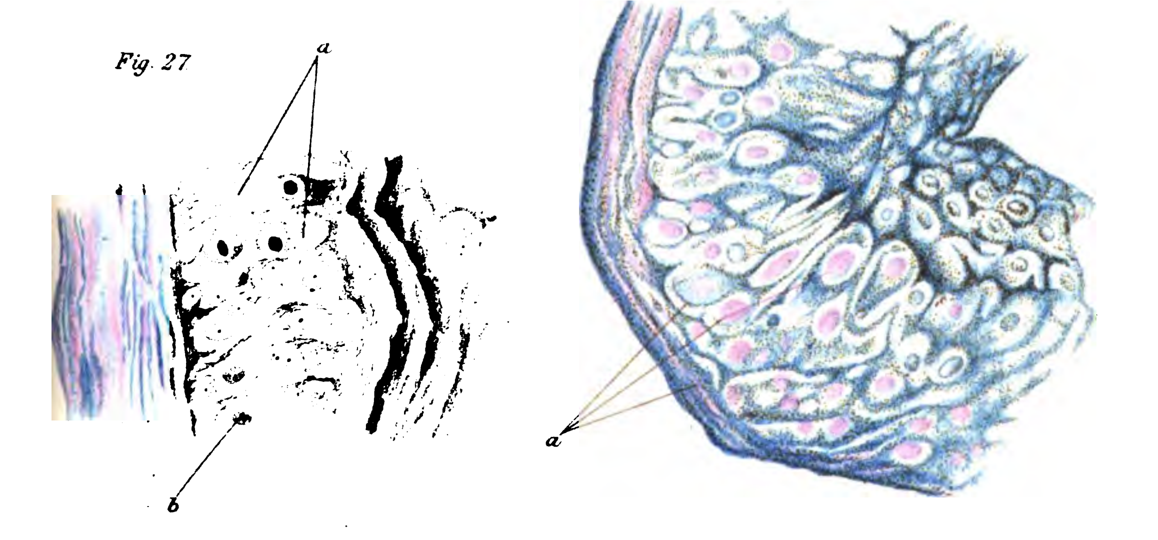
Zeitschrift f. Augenheilkunde, Bd. XI.
Taf. IV.
Fig. 17.
a
Fig. 18.
Fig. 19.
a
b
c
d
Fig. 20.
a
b
c
d
Fig. 21.
a
b
Fig. 22.
a
b
Fig. 23.
a
b
c

Fig. 24.

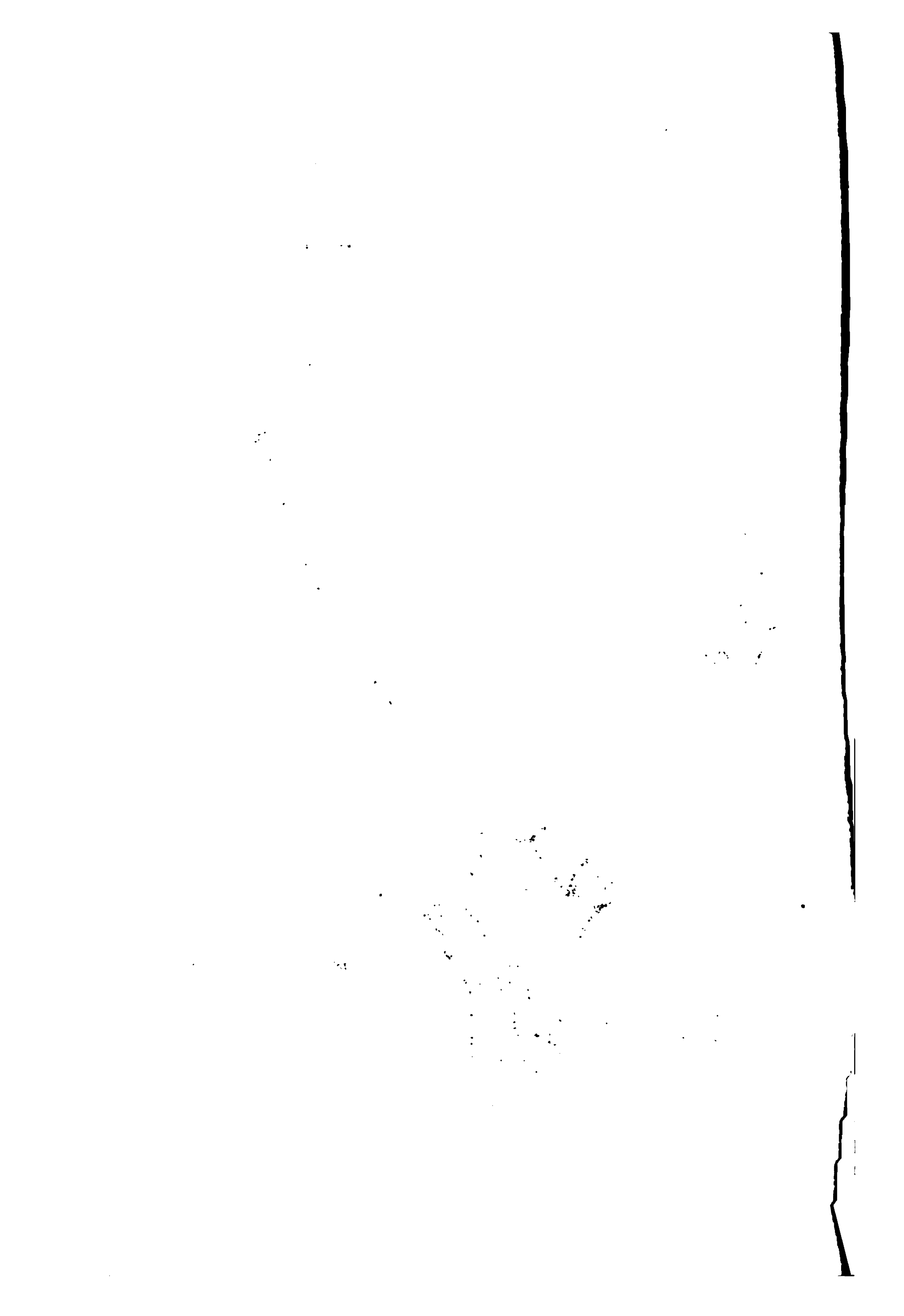
Fig. 26.

Fig. 25.

Fig. 28.



...rzog
Verlag von S. Karger in Berlin NW 6
L. J. Thomas, lith. Inst., Berlin S 53



zündungserreger anzutreffen sind, ferner auch aus der Tatsache, dass das Hinzutreten eines Ekzems (Ekzema secundarium) mit allen ihm speziell an den Lidrändern eigentümlichen Erscheinungen und Komplikationen (Folliculitis) zu anderen Dermatosen (Pemphigus), wie weiter unten gezeigt werden wird, durch die Ansiedlung von organisierten Entzündungserregern bedingt wird. Dass speziell Mikrokokken von staphylomorphem Wachstum auf der Haut nicht immer als unschuldige Saprophyten anzusehen sind, beweist schon ihre Rolle bei der Furunkulose.

Die Darstellung der speziellen Ekzematologie des Lidrandes soll nun in folgendem zunächst an der Hand der Beschreibung des klinischen und histologischen Befundes bei 14 gewisse Typen repräsentierenden Ekzemfällen erfolgen, die aus dem reichen und wertvollen, von mir untersuchten Material der Königl. Universitätsaugenklinik herausgegriffen sind.

Für die liebenswürdige Zuweisung einiger weiterer höchst instruktiver Fälle seitens der Herren Prof. Dr. E. Lesser und Prof. Dr. O. Lassar möchte ich bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen, meinen verbindlichsten Dank auch an dieser Stelle gebührend zum Ausdruck zu bringen.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

IV.

Über Heterophthalmus.

Von

Dr. GEORGES WEILL

Augenarzt in Strassburg i. E.

„Heterophthalmus heisst heute das, was Aristoteles Heteroglaucus genannt hat. Heutzutage bezeichnet Heterophthalmus den Fall, wo von Geburt das eine Auge eine helle (bläuliche), das andere eine dunkle (bräunliche) Iris zeigt. Eine starke und unheilbare Entstellung!"

Mit diesen Worten bezeichnet Hirschberg in seinem Wörterbuch der Augenheilkunde den Heterophthalmus. Die Ophthalmologen haben sich bis jetzt mit dieser Missbildung, welche relativ selten vorkommt und für ganz unschuldig galt,

sehr wenig beschäftigt. Von etwa zwanzig verschiedenen deutschen, französischen und englischen Lehrbüchern der Augenheilkunde, die ich darauf hin durchgesehen habe, erwähnt ein Teil den Heterophthalmus überhaupt nicht, die Anderen begnügen sich damit, hervorzuheben, dass die Iris eines Auges bisweilen eine andere Farbe zeigt wie die des andern, Andere endlich fügen ihrer kurzen Beschreibung noch hinzu, dass dieser Farbenanomalie keine pathologische Wichtigkeit beizumessen sei.

Auch in der ophthalmologischen Literatur finden sich nur sehr wenig Arbeiten über diesen Gegenstand, den die meisten Beobachter für eine unbedeutende Missbildung halten, die höchstens in kosmetischer Beziehung Erwähnung verdient, und die nach Manz ein „Naturspiel" ist.

Einige wenige Autoren machten allerdings hier und da die Beobachtung, dass bei Heterophthalmus sich zuweilen, und zwar meist auf dem helleren Auge, frühzeitig, und ohne dass das andere, dunklere Auge mit ergriffen sei, Katarakt entwickelte; auch lehrte angeblich die Erfahrung, dass solche Augen chirurgische Eingriffe schlechter vertragen wie andere Augen.

Die erste diesbezügliche Bemerkung rührt von Hutchinson her, der in den Ophthalm. Hospit. Rep. 1869 p. 44 u. 277 den Verdacht aussprach, dass es sich bei Heterophthalmus öfters um kranke Augen handle, bei denen operative Eingriffe oft von Misserfolgen begleitet wären.

Im Jahre 1889 beschrieb dann Sym in der Ophthalm. Review p. 202 acht Fälle von Heterophthalmus, bei denen die helleren Augen angeblich von irgend einer Erkrankung, wie Neuritis optica, Chorioidalatrophie oder Glaukom befallen waren, und wirft im Anschluss an diese Fälle die Frage auf, ob nicht vielleicht pigmentarme Augen mehr zu entzündlichen oder degenerativen Veränderungen neigen[1]).

Ebenfalls 1889 erschien im Recueil d'ophthalmologie eine erste Arbeit von Malgat (Nizza) und im Jahre 1895 eine zweite Arbeit von demselben Autor in derselben Zeitschrift.

Malgat ist überhaupt der Beobachter, welcher sich bis jetzt am eingehendsten mit dieser Missbildung beschäftigt hat, wir werden daher auf die Malgat'schen Publikationen etwas näher einzugehen haben und dieselben auch noch weiter unten mehrfach erörtern müssen. Malgat bezeichnet den Heterophthalmus mit dem Namen Chromheteropie und erwähnt in

[1]) Anmerkung: Schon bei den Römern galten die blauen Augen für schwächer als die braunen (siehe Stilling: Entstehung der Kurzsichtigkeit p. 186).

seiner ersten Arbeit mehrere Variationen von Heterophthalmus, spricht aber später in seiner zweiten Arbeit nur noch von der einen, bei welcher die eine Iris braun, die andere blau gefärbt ist. Er hat im Ganzen neun Fälle beobachtet, unter denen acht früher oder später an Katarakt erkrankten, und zwar waren es immer die helleren Augen, sodass er ganz richtig den Schluss zieht: „Pour moi il n'est nullement douteux que c'est bien l'oeil à iris clair qui est anormal et qui est dans la suite atteint de cataracte".

Was die Entstehungsursache dieser Katarakt betrifft, so spricht er in seiner ersten Arbeit die Ansicht aus, dass die helleren Augen infolge geringerer Pigmentierung der Lichteinwirkung stärker ausgesetzt seien, und da er dieser letzteren bei der Kataraktbildung überhaupt eine hervorragende Rolle zuschreibt, so glaubt er auf diese Weise auch die Katarakt bei Heterophthalmus erklären zu können.

Dass diese Ansicht irrig ist, brauche ich wohl nicht des Längeren auseinander zu setzen; es genügt hervorzuheben, dass, falls der Pigmentmangel oder gar nur die geringe Pigmentierung die Entstehung von Katarakt begünstigen würde, die albinotischen und blauen Augen viel häufiger als die andern vom grauen Star befallen sein müssten, was keineswegs der Fall ist. Auch berechtigt gar nichts zur Annahme, dass die Einwirkung des gewöhnlichen Tageslichtes Kataraktbildung begünstigen könne. Übrigens hat **Malgat** selbst seine Ansicht nicht aufrecht erhalten, denn in seiner zweiten Arbeit sagt er: „sans prétendre que l'action de la lumière soit nulle dans la cataracte chromhétéropique il est certain qu'elle n'est que secondaire. Dans mon travail antérieur j'avais donné trop d'importance à l'action de la lumière".

Malgat's Patienten waren nie augenkrank gewesen, und da er auch sonst irgend welche Zeichen von früher überstandener Erkrankung in keinem seiner Fälle auffinden konnte, fügt er hinzu: „La chromhétéropie n'est pas le résultat d'une inflammation oculaire survenue dans l'utérus. La raison en est que l'oeil à iris clair ne présente jamais les traces d'une inflammation quelconque ni dans ses membranes ni dans ses milieux réfringents. Au contraire cet oeil parait absolument semblable à un oeil parfaitement sain".

Malgat hält daher den Heterophthalmus für eine Entwickelungshemmung infolge mangelhafter Ernährung des vorderen Augensegmentes.

Dieselbe Ansicht vertreten auch **Bistis** (Centralblatt für prakt. Augenheilkunde, XXII., 1898, p. 136) und **Reinhard** (St. Petersburger med. Wochenschrift No. 42, 1900), welche vereinzelte Fälle von Katarakt bei Heterophthalmus beobachtet haben.

Von diesen seltenen Publikationen abgesehen, konnte ich über Heterophthalmus sonst nirgends in der Literatur etwas finden.

Es scheinen eben die grosse Mehrzahl, wenn nicht alle Augenärzte, den Heterophthalmus nur für ein unschuldiges Naturspiel zu halten. Kein Wunder daher, wenn sie ihm keine Aufmerksamkeit geschenkt und auf denselben nicht genauer geachtet haben.

Von demselben Standpunkte ausgehend, hatte ich nun im Jahre 1898 bei einem später von mir in der Zeitschrift für Augenheilkunde (1900) näher beschriebenen Falle von spontaner Resorption eines Altersstares auf die mir vom Patienten gemachte Angabe sein rechtes Auge sei von jeher braun, sein linkes — das mit dem resorbierten Star — blaugrau gewesen, auf diesen Farbenunterschied nicht viel Gewicht gelegt, um so mehr, als mir die eben erwähnten Arbeiten von **Malgat** nicht bekannt waren. Erst der Umstand, dass, wie sich mir bei Durchsicht der diesbezüglichen Literatur zeigte, in den meisten Fällen von Spontanresorption eines Altersstares das von der resorbierten Katarakt befallene Auge anderweitig erkrankt war, rief in mir den Verdacht hervor, dass auch der Heterophthalmus vielleicht doch nicht einfach ein Naturspiel sei, sondern ebenfalls pathologische Bedeutung haben könnte, und ich nahm mir daher vor, die mir zur Beobachtung kommenden Fälle von Heterophthalmus daraufhin einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Schneller als ich es gehofft hatte, bot sich mir die Gelegenheit, einen Fall von Heterophthalmus längere Zeit zu verfolgen.

Zu meiner grossen Verwunderung fand ich den eben ausgesprochenen Verdacht auch in diesem Falle bestätigt.

Ich habe dann seitdem noch weitere fünf Fälle von Heterophthalmus zu beobachten Gelegenheit gehabt, so dass ich im ganzen über sieben Fälle verfüge, auf Grund welcher ich mir die Behauptung aufzustellen erlaube, **dass der Heterophthalmus weit entfernt davon, ein unschuldiges Naturspiel zu sein, vielmehr in der grössten Mehrzahl der Fälle, wenn nicht immer, als ein Zeichen von Erkrankung des Auges anzusehen ist.** Ich brauche wohl nicht ausdrücklich hervorzuheben, dass ich nur Fälle von nach Angabe des Patienten angeborenem

Farbenunterschied berücksichtige, bei denen die Anamnese weder eine frühere Verletzung noch eine dem Patienten zum Bewusstsein gekommene frühere Entzündung des Uvealtractus ergab, also richtige Fälle von Heterophthalmus.

Ehe ich auf die Besprechung derselben weiter eingehe, möge es mir erlaubt sein, kurze Auszüge aus den Krankengeschichten hier wiederzugeben.

Fall 1.

Herr J. M., 57 Jahre alt, hatte angeblich seit seiner frühesten Jugend ungleich gefärbte Augen, und zwar war das linke Auge graublau, das rechte braun; er war angeblich nie augenkrank und hat zufällig vor etwa 25 Jahren gemerkt, dass er mit dem linken Auge nicht mehr sehe. Ein Optiker, bei dem er sich eine Brille heraussuchen wollte, sagte ihm, dass er auf dem linken Auge den grauen Star hätte, was ihm denn auch von einem Augenarzt bestätigt wurde. Im Juni 1898 kam Herr M. wegen heftiger, schmerzhafter Entzündung des kataraktösen Auges in meine Behandlung. Ich fand bei einer überreifen Katarakt eine akute Iritis, im Verlauf welcher sich die Katarakt intrakapsulär spontan resorbierte — siehe Zeitschrift für Augenheilkunde. Ein Fall von spontaner Resorption eines Altersstares, 25. XI. 1900. Ich habe leider die Untersuchung der Cornea mit der Lupe damals nicht vorgenommen, und erst nachträglich, nach Beobachtung des nächstfolgenden Falles, als das Auge seit mehreren Monaten vollkommen reizlos war, dieselbe nachgeholt. Auch habe ich seitdem den Patienten zu verschiedenen Malen untersucht, und immer wieder fand ich mit der Lupe eine grosse Zahl von punktförmigen Beschlägen der hinteren Hornhautwand, wie wir sie bei Cyclitis und Iritis serosa regelmässig sehen, obgleich das Auge mit dem nötigen Konvexglas eine mässig gute S. hat und vollkommen entzündungsfrei geblieben ist.

Fall 2.

Frl. C. L., 27 Jahre alt, ist seit einigen Wochen wegen reifer Katarakt des linken Auges in unserer Beobachtung. Patientin, welche weder E. noch Z. hat, leidet an schwerer Hysterie, mit häufig wiederkehrenden allgemeinen Krampfzuständen. Augenkrank war sie angeblich nie, hat aber von jeher ungleich gefärbte Augen gehabt, und zwar ist das gesunde Auge gleichmässig braun, das kataraktöse blaugrau. Die Untersuchung mit der Lupe ergibt zahlreiche punktförmige Trübungen der Descemetii an den gewöhnlichen typischen Stelle der Hornhaut. Bei der von Prof. Stilling vorgenommenen Diszission am 5. VII. 98 treten nach Herausziehen der Nadel und ohne dass ein Tropfen Kammerwasser ausgeflossen ist, 4 bis 5 Tropfen Blut im unteren Iriswinkel auf, ein Vorkommnis, das ich übrigens nirgends erwähnt gefunden habe. Auch bei der einige Tage später von mir ausgeführten Linearextraktion stellten sich wieder einige Tropfen ein, ohne dass dadurch der weitere Heilungsverlauf irgendwie eine Störung erlitt. Die seitdem mehrmals nachuntersuchte Patientin hat auf dem aphakischen Auge S = $^6/_{18}$; das Auge ist vollkommen entzündungsfrei geblieben, aber die Beschläge der Descemetii bestehen nach wie vor.

Fall 3.

Gustav R., 21 Jahre alt, war angeblich augenkrank und kommt am 6. 11. 1902 in unsere Poliklinik, um sich eine Brille verordnen zu lassen. Er hat auf beiden Augen S. = I, mit — 3 D. Ich bemerke zufällig, dass er

chinson, Malgat, Bistis, Reinhard u. s. w., bei Heterophthalmus Katarakt beobachtet haben, fanden bei ihren Fällen nirgends krankhafte Veränderungen des kataraktösen Auges und schliessen nur aus der relativ frühzeitigen einseitigen Startrübung auf wahrscheinliche Ernährungsstörung des vorderen Augensegments. Demgegenüber habe ich nun bei meinen sieben Patienten, und zwar immer auf dem helleren Auge, Veränderungen gefunden, welche mit Bestimmtheit eine Affektion des Uvealtractus erkennen lassen. Bei den einen hat letztere bereits zu mehr oder weniger ausgedehnten Linsentrübungen geführt, während sie bei den übrigen viel geringfügigere und deshalb weniger auffallende Spuren hinterlassen hat.

Dass sich bei einseitiger Katarakt jugendlicher Individuen häufig Beschläge der Descemetii als Zeichen von Uvealerkrankungen finden, ist nichts seltenes, obgleich es oft übersehen wird; es könnte daher auch der Gedanke auftauchen, dass es sich bei unsern Fällen um solche eben zufällig bei Heterophthalmus vorkommende Katarakten handle, aber gerade dieses so häufige Vorkommen bei Heterophthalmus beweist, dass das hellere Auge bei dieser sogenannten Missbildung eine gewisse Prädisposition für Star besitzen muss.

Worin besteht nun diese Prädisposition oder, mit anderen Worten ausgedrückt, welche Ätiologie hat die Katarakt bei Heterophthalmus?

Die von Malgat in seiner ersten Arbeit ausgesprochene Ansicht, dass die Linse bei pigmentarmer heller Iris der Einwirkung des Lichtes mehr ausgesetzt sei und deshalb leichter von Katarakt befallen würde, glaube ich bereits oben widerlegt zu haben. In seiner zweiten Arbeit, in welcher der Lichteinwirkung eine nur sekundäre Rolle zugeschrieben wird, kommt Malgat zu folgender Erklärung: „La chromhétéropie, qui sans nul doute, est un arrêt de développement imparfait dans les cellules et les granulations pigmentaires doit trouver son explication dans une nutrition toute imparfaite du segment antérieur de l'oeil. Cette nutrition toute imparfaite qu'elle est, suffit pendant quelques années à la nutrition du cristallin, mais à la longue devient insuffisante.“

Die Katarakt wäre also nach Malgat, dem sich auch Bistis und Reinhard anschliessen, Resultat einer trophischen Störung.

Eine solche müssen wir aber, von der traumatischen Katarakt abgesehen, so ziemlich bei jeder Katarakt als Entstehungsursache

annehmen, und so kommen wir denn bei der heterophthalmischen Katarakt mit dieser etwas vagen Erklärung nicht sehr weit.

Es wirft sich daher meiner Ansicht nach die Frage auf, wodurch solche trophischen Störungen gerade bei Heterophthalmus hervorgerufen werden. Zur Beantwortung dieser Frage möchte ich die Katarakt der jugendlichen Individuen zum Vergleich heranziehen.

Die oben in mancher Beziehung hervorgehobene Ähnlichkeit der heterophthalmischen Katarakt mit der Katarakt im jugendlichen Alter rief in mir die Vermutung wach, dass bei beiden ein und dasselbe Moment mitspielen müsste, nämlich eine Erkrankung des Uvealtractus. Dieser Verdacht steigerte sich aber angesichts der von mir bei meinen sieben Patienten erhobenen Befunde zur Gewissheit: Bei meinen sämtlichen Fällen, auch da wo die Linse total durchsichtig war, fanden sich nämlich, wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, unzweifelhafte, mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Reste von Uveitis resp. Cyclitis. Selbst da, wo ich wegen der normalen Sehschärfe a priori irgend welche Erkrankung des Auges nicht vermuten durfte, zeigten sich mindestens die feinen Beschläge der Descemet'schen Membran, wie sie für Uvealerkrankungen typisch sind. Allerdings sind dieselben nicht immer leicht zu sehen, namentlich für den hypermetropischen oder astigmatischen Beobachter, und müssen deshalb geradezu gesucht werden. Es empfiehlt sich daher, in solchen Fällen die Westien'sche Binokularlupe oder eine der kleinen Handlupen (Hartnack'sche oder Zeiss'sche) zu Hülfe zu nehmen. Letztere genügen vollkommen und verdienen überhaupt eine viel ausgedehntere Anwendung als dies in Wirklichkeit bei vielen Augenärzten der Fall ist.

Unter den sieben von mir beobachteten Fällen hatten sechs, nämlich Fall 1, 2, 4, 5, 6 und 7, deutliche, meist sehr zahlreiche Beschläge der Descemetii, während in Fall 3 solche nicht vorhanden waren; dagegen wies in diesem Falle ein Kranz punktförmiger Trübungen der vorderen Linsenkapsel auch hier auf eine vorübergegangene Iriserkrankung.

Es dürfte daher keinem Zweifel unterliegen, dass in diesen sieben Fällen von Heterophthalmus die Uvea auf dem helleren Auge mehr oder weniger erkrankt war, während auf dem dunkler gefärbten Auge keine Spur von Erkrankung des Uvealtraktus nachweisbar war.

Sonstige Fälle von Heterophthalmus habe ich, obgleich ich auf diese Farbenanomalie seit einigen Jahren besonders achte, nicht zu Gesicht bekommen. Wenn ich also bei der Seltenheit dieser Missbildung in allen von mir beobachteten Fällen Zeichen von schleichender Uvealerkrankung gefunden habe, so ist kaum anzunehmen, dass es sich dabei um zufällige Befunde handelt. Dass Malgat bei seinen neun Fällen keine Zeichen von Cyclitis konstatieren konnte, beruht vielleicht darauf, dass er es immer mit bereits kataraktösen Augen zu tun hatte, bei denen bekanntlich, wie z. B. bei der Katarakt jugendlicher Individuen, die Trübungen der Descemetii auf dem grauen Hintergrund der Katarakt sich nicht deutlich abheben; ausserdem weiss ich nicht, ob er in seinen Fällen die Lupe zu Hülfe genommen hatte. Vor allem aber beweisen gerade die Häufigkeit der Katarakt auf den helleren Augen bei Malgat einerseits und meine Befunde am helleren Auge andererseits, dass es sich um verschiedene Grade einer und derselben Affektion handeln muss. Ich glaube also auf Grund meiner Befunde den Schluss ziehen zu dürfen, dass

1. bei Heterophthalmus das hellere Auge meistens, wenn nicht immer, an schleichender Uveitis leidet;

2. bei Heterophthalmus die auf dem helleren Auge sehr häufig, wenn nicht immer, sich entwickelnde Katarakt eine Folge dieser Uveitis ist.

Ich gebrauche absichtlich den Ausdruck schleichende Uveitis, weil mit Ausnahme meines ersten Falles — in dem übrigens die akute Iritis vielleicht auf Reizung der Iris durch die in Zerfall begriffene Katarakt zurückzuführen war — in keinem der bis jetzt publizierten Fälle von Heterophthalmus eine akute äussere Entzündung beobachtet worden ist, und weil sich das Leiden viele Jahre hinzieht, ehe es zu merklichen Störungen des Sehvermögens führt.

Ob sich in jedem Falle von Heterophthalmus auf dem helleren kranken Auge, wie Malgat schon behauptet hat, mit der Zeit Katarakt entwickelt, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, ist aber sehr wahrscheinlich. Unter seinen neun Fällen hat Malgat dieselbe acht Mal konstatiert. Ich selbst fand im Fall 1, 2 und 7, also drei Mal, reife Katarakt, im Falle 4 und 5 beginnende. Auffallender Weise befindet sich unter den Fällen mit reifer Katarakt eine relativ junge Patientin (Fall 2, 27 Jahre), während andererseits ein fünfzigjähriger Patient (Fall 6) noch total durchsichtige Linsen hatte. Möglicherweise hatten bei

Fall 2 die häufig wiederkehrenden hysterischen Krampfzustände, deren Bedeutung bei der Kataraktbildung längst bekannt und in der neuesten Zeit wieder von Peters und anderen hervorgehoben wurde, zur Bildung der reifen Katarakt beigetragen.

Warum ist nun aber bei Heterophthalmus immer das hellere Auge, sei es von Katarakt, sei es von Uveitis ergriffen, während das andere braune Auge vollständig normal bleibt? Dass pigmentarme Augen häufiger als andere von degenerativen Entzündungen befallen werden, ist von verschiedenen Seiten schon behauptet worden, aber keineswegs erwiesen, ja sogar unwahrscheinlich, da albinotische Augen solche Veränderungen nicht besonders häufig zeigen. Ich glaube vielmehr, auf Grund meiner Befunde den Schluss ziehen zu dürfen, dass, wenigstens bei Heterophthalmus, der Pigmentmangel nicht die Ursache oder Prädisposition zur späteren Erkrankung, sondern die Folge derselben ist.

Erworbene Verfärbung der Iris finden wir nicht allzu selten im Verlaufe schwerer Glaskörperblutungen oder lange dauernder Iridochorioiditis, endlich auch in den bekannten Fällen von Siderosis. Letzterer Zustand wird sogar von manchen Autoren (Hirschberg in seinem Wörterbuch der Augenheilkunde und in seiner Einführung in die Augenheilkunde, und Schwarz in der Encyklopädie der Augenheilkunde) als erworbener Heterophthalmus bezeichnet; es dürfte aber meiner Ansicht nach nicht angebracht sein, den Namen Heterophthalmus für diese Fälle zu gebrauchen, da bei Heterophthalmus, wie es sich gezeigt hat, immer das hellere, pigmentarme Auge das abnorme ist, während bei Siderosis das erkrankte Auge immer infolge der Ablagerung von Eisensalzen sich dunkler färbt, also pigmentreicher wird.

Auch bei der Verfärbung infolge von intraokulären Blutungen oder von chronischer Uveitis findet sich, soviel ich weiss, niemals eine hellere Verfärbung des Irisgewebes, da es sich auch hier, wie die Untersuchungen von Hippel und anderen ergeben haben, um Ablagerungen von Eisenverbindungen aus dem Blute in das schon vorhandene Pigment der Iris handelt.

Eine Analogie zwischen diesen Fällen von erworbener Verfärbung der Iris und der angeborenen Verfärbung bei Heterophthalmus ist also wegen der Verschiedenheit der Farbe des erkrankten Auges in den beiden Kategorien von Fällen nicht anzunehmen und wir müssen für den Heterophthalmus nach einer anderen Erklärung suchen.

Pathologisch-anatomische Befunde über Heterophthalmus existieren bis jetzt nicht, auch würden sie voraussichtlich kaum mehr ergeben, als die bei den anderen Formen von Uveitis bereits gefundenen Veränderungen.

Da es sich bei Heterophthalmus um einen aller Wahrscheinlichkeit nach angeborenen Zustand handelt, so kann uns vielleicht die Entwickelungsgeschichte des Auges, speziell die der Pigmentbildung, eher über die Anomalie Aufschluss geben.

Die Entwickelungsgeschichte lehrt nun, dass bereits im frühesten Embryonalleben die Pigmentablagerung im Auge beginnt. Untersuchungen verschiedener Autoren, so namentlich von Scherl — einige Untersuchungen über das Pigment des Auges, in Gräfe's Archiv 1893, 39, 3 — haben ergeben, dass die Pigmentbildung resp. Ablagerung sowohl in den Augen der Vögel und Säugetiere, wie auch beim Menschen von der Entwickelung des Blutgefässsystems direkt abhängig ist.

Es liegt demnach der Gedanke nahe, anzunehmen, dass es sich bei Heterophthalmus um Zirkulationsstörungen handelt, welche bereits während des Embryonallebens, jedenfalls aber vor Abschluss der bleibenden Pigmentierung der Iris eingesetzt haben, dann vielleicht viele Jahre hindurch stillstehen, um später wieder von neuem in Form von Katarakt und Iridocyclitis sich bemerkbar zu machen.

Welcher Art diese Zirkulationsstörungen sind, ob es sich auch hierbei um die hereditäre Lues handelt, deren Bedeutung in der pathologischen Anatomie des Auges immer mehr in den Vordergrund geschoben wird, lasse ich dahingestellt.

Jedenfalls bieten unsere Beobachtungen eine neue Stütze für die immer mehr Anklang findende Theorie, nach welcher die Missbildungen, speziell am Auge, eher auf embryonale, respektive fötale Erkrankungen zurückzuführen, wie als launenhafte Naturspiele aufzufassen sind.

Berichte und Referate.

I.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Dioptrik und Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

(I. Sem. 1903.)

Referent: Dr. MAXIMILIAN SALZMANN,
Dozent für Augenheilkunde an der k. k. Universität zu Wien.

Gullstrand (1) hat nunmehr auch den experimentellen Beweis dafür erbracht, dass die um leuchtende Punkte (Sterne) gesehenen Strahlen nichts anderes als Aberrations-Erscheinungen sind. Wenn man 4 Zylinderlinsen von je + 6 Dioptrien so kombiniert, dass sie zusammen wie + 12 Dioptrien sphärisch wirken, so sieht man durch eine solche Kombination, so lange man sie als Lupe benutzt, wie durch das entsprechende sphärische Glas; setzt man die Kombination aber als Objektiv in ein Fernrohr ein, so erscheint ein leuchtender Punkt von Strahlen umgeben, wie bei der Betrachtung mit freiem Auge, nur die Zahl der Strahlen ist geringer.

Bjerke (2) hat seine Untersuchungen über die Veränderung der Refraktion und Sehschärfe durch Entfernung der Linse fortgesetzt und bezieht nunmehr die Refraktion auf einen hinter dem Hornhautscheitel gelegenen Punkt; durch weitere Spezialisierung kommt er schliesslich auf einen Punkt, der für die Messung der Refraktion von besonderem Vorteile ist, den scheinbaren optischen Mittelpunkt der Linse, d. i. das Bild, das die Hornhaut vom wirklichen optischen Mittelpunkte der Linse entwirft.

Wenn man die Refraktionen vor und nach der Linsenentfernung auf diesen Punkt bezieht, so wird der Refraktionsverlust unabhängig von der Axenlänge, er bleibt nur mehr von der Hornhautkrümmung, der Kammertiefe und dem Brechwerte der Linse abhängig. Auch die Sehschärfe bleibt unverändert, wenn die Objektsentfernung von diesem Punkte gemessen wird. Man erhält so auch Formeln zur Berechnung des Brechwertes der Linse, wenn die beiden Refraktionen vor und nach der Linsenentfernung gegeben sind.

Ref. kann nicht umhin, hier zwei Bemerkungen einzuschalten.

1. Zu der Erkenntnis, dass es am vorteilhaftesten sei, die Refraktion auf den scheinbaren optischen Mittelpunkt zu beziehen, hätte man auf sehr viel einfacherem Wege, als es der von Bj. eingeschlagene ist, kommen können. Es lässt sich zeigen — allerdings nicht ganz ohne Formeln und Zeichnungen, weshalb auch Ref. den strengen Beweis für seine Behauptung an dieser Stelle nicht erbringen kann —, dass, wenn man die Objektsentfernung bis zum optischen Mittelpunkte des Korrektionsglases misst, dann einerseits die Brechkraft des Korrektionsglases der genaue Ausdruck für die Veränderung der Einstellung des Auges ist, andererseits auch das Korrektionsglas keinen Einfluss auf die Grösse des kleinsten Distinktionswinkels, also die Sehschärfe hat.

Diese Sätze gelten auch für die Kristalllinse. Man kann diese als das im Augeninneren angebrachte Korrektionsglas für jene Hypermetropie ansehen, die das Auge bei alleiniger Brechung durch die Hornhaut besitzt. Da diese Korrektionslinse nicht in Luft liegt, so darf nicht der wahre optische Mittelpunkt, sondern nur dessen Hornhautbild zum Ausgangspunkte der Messung genommen werden. Theoretisch noch genauer wäre das Hornhautbild des 1. Hauptpunktes der Kristalllinse. Übrigens hat schon Ostwalt diesen Punkt gefunden, wenn er ihn auch anders definiert hat, nämlich als den Punkt, der in der Mitte liegt zwischen dem positiven Fernpunkte jenes myopischen Auges, das durch den Verlust der Linse emmetropisch wird, und dem negativen Fernpunkte jenes aphakischen Auges, das vor der Operation emmetropisch war.

2. Auch mit Hülfe der von Bj. aufgestellten Formeln wird es nicht möglich sein, die nach der Operation zu erwartende Refraktion wesentlich genauer zu berechnen, als es bisher möglich war, und der Grund dafür liegt darin, dass wir keine genügende Kenntnis vom optischen Systeme des zu operierenden Auges erwerben können; denn wenn wir auch Hornhautkrümmung und Kammertiefe messen können, so sind wir doch gezwungen, für die Linsenbrechung schematische Werte einzuführen, also auch für den Ort des optischen Mittelpunktes der Linse. So oft aber diese schematischen Werte nicht mit den wirklichen Werten übereinstimmen, werden wiederum Fehler in die Rechnung eingeführt.

Bj. hat allerdings eine grosse Anzahl von Tabellen für alle nur denkbaren Variationen der in Betracht kommenden Werte berechnet, aber den eigentlichen Beweis für die Brauchbarkeit seiner Formeln ist er doch schuldig geblieben, denn nur das kann ein Prüfstein für den Wert einer solchen Formel sein, dass ihre Resultate weniger als die der früheren Formeln von den wirklich beobachteten Werten abweichen.

Pfalz (3) wendet sich gegen einige, weder vom optischen noch vom technischen Standpunkte gerechtfertigte militärische Vorschriften, wie das Verbot, Brillen mit Fassung zu tragen und ähnliches und befürwortet das ständige Brillentragen in allen jenen Fällen, wo ohne eine solche ungenügende Sehleistung besteht.

Nach Helbronn (4) ist die Ätiologie der Akkommodationslähmung eine sehr mannigfaltige. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf sämtliche Akkommodationslähmungen auch insofern sie nur Teilerscheinung einer Okulomotoriuslähmung sind. Ausser den gewöhnlichen Ursachen führt er noch an: Angeboren, Hysterie, Neurasthenie (doch sind dies wohl nur besonders hohe Grade von akkommodativer Asthenopie), Akrocyanosis chronica anaesthetica, Influenza, Gelenkrheumatismus, endlich Eiterungsprozesse, die vom Kiefer auf die Orbita übergreifen.

Pflüger (5) führt zwei Fälle an, die für das Vorkommen partieller Ciliarmuskelkontraktionen sprechen. Ein Astigmatismus von 0,25 D, der während einer postdiphtheritischen Akkommodationslähmung manifest war, verschwand mit Heilung der Lähmung, ohne dass an der Pupille eine Veränderung eingetreten wäre. Im zweiten Falle rief ein Mydriaticum einen vorübergehenden Linsenastigmatismus von 2,25 D gegen die Regel hervor. Unter gewöhnlichen Verhältnissen soll dieser durch

partielle Kontraktion des Ciliarmuskels erzeugbare Astigmatismus allerdings nicht mehr als 1 D betragen.

Bylsma (6) vermag, so sehr er für die Vollkorrektion ist, doch nicht die Ansicht zu teilen, dass sie die Zunahme der Myopie verhindere. Unter 20 jungen Leuten, die durchschnittlich $3^1/_2$ Jahre in Beobachtung waren, sind nur 4 Fälle stationär geblieben, obwohl er sicher ist, dass seine Vorschriften genau befolgt wurden.

Berger (7) berechnet die Häufigkeit spontaner Ablösung bei M = 10 D zu 1,03 pCt. Zieht man nur Leute unter 30 Jahren in Betracht, so sinkt diese Zahl auf 0,2 pCt. und unter Einbeziehung einer älteren Statistik Fröhlich's auf 0,79 pCt.

Emmert (8) sieht die Operation der Myopie als den verantwortungsvollsten Eingriff an, den man am menschlichen Auge unternehmen könne, obwohl er diese Operation in 50 Fällen mit durchaus gutem Erfolge ausgeführt hat. Er bedient sich zur Entleerung der Linsenmassen eines eigenen Instruments, das nach Art eines Daviel'schen Löffels gebaut ist (Evakuator). Ein gläsernes graduiertes Receptaculum ist seitlich anschraubbar und erlaubt die Menge der abgelassenen Linsenmassen zu messen. Die Discission des Nachstares führt er in der Regel überhaupt nicht aus, weil spontane Lückenbildung nach seiner Erfahrung häufig eintritt.

Über die durch Diabetes mellitus hervorgerufenen Veränderungen der Refraktion und Akkommodation berichten Neuburger (9) und Momoji Kako (10). Es kommen vor: zunehmende Myopie mit Ausgang in Linsentrübung (N. sah eine solche von 8 Dioptrien), vorübergehende Myopie ohne Linsentrübung (kann nach N. trotz Verschlechterung des Allgemeinbefindens verschwinden). M. K. will auch dauernde Myopie ohne Linsentrübung beobachtet haben. Endlich sind Akkommodationsparesen nach diesem Autor nicht selten; sie gehen zumeist auf Behandlung zurück.

Literatur.

1. Gullstrand, Bericht über die 30. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg. 1902. p. 291.
2. Bjerke, Zeitschr. f. Augenheilk. 8. Ergänzungsheft. p. 136.
Derselbe, Graefe's Arch. LV. p. 191.
Derselbe, Graefe's Arch. LV. p. 389.
Derselbe, Graefe's Arch. LVI. p. 292.
Vergl. ferner Ref. über I. Sem. 1902, Bd. IX, p. 64.
3. Pfalz, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903. No. 2.
4. Helbronn, Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 6.
5. Pflüger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. p. 353.
6. Bylsma, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. VI. No. 27.
7. Berger, ibidem, VI, No. 24.
8. Emmert, Graefe's Archiv. LV. p. 358.
9. Neuburger, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Vereinsbeilage. p. 28.
10. Momoji Kako, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. p. 357.

II.

Bericht über die skandinavische ophthalmologische Literatur.

(II. Semester 1902.)

Von

Professor Dr. WIDMARK

in Stockholm.

1. Schiötz, Om magnetoperationer ved järnsplinter i öiet. De hertil nödvendige apparater, særlig elektromagneterne. (Über Magnetoperationen bei Eisensplitterchen im Auge. Die hierzu nötigen Apparate, speziell die Elektromagneten.) Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 4. Række. 17. Bind. 1902.
2. Holth, S., Om de paa Rigshospitalets öienafdelning fra 25. Oktober 1899 til 19. April 1902 behandlede tilfælde af oculære jernfremmed legemer. (Über die in der Augenabteilung des Reichshospitales vom 25. Oktober 1899 bis zum 19. April 1902 behandelten Fälle von okularen Eisensplitterchen.) Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 4. Række. 17. Bind. 1902.
3. Thun, V., Kasuistiske Meddetelser om öjensygdome. (Kasuistische Mitteilungen über Augenkrankheiten.) Ugeskrift for Læger. No. 20. 1902.
4. Ekehorn, C., En ny metod för operation af entropium senile. (Eine neue Methode, das Entropium senile zu operieren.) Svensk Läk. Förhandl. 16. Sept. 1902. Hygiea. 1902.
5. Dalén, Albin, Ett fall af blephorochalasis. Hygiea. 1902. Del II. S. 337.
6. Lindahl, C., Fall af intrakapsulär resorbtion af ålderstarr. (Fall von intrakapsulärer Resorption von Altersstar.) Hygiea. 1902. Del II. S. 456.
7. Grauer, Chr., Om blödning i cornea. (Über Blutextravasat in der Cornea.) Ugeskrift for Læger. No. 52. 1902.
8. Grönholm, V., Ett fall af periostitis i anslutning till influensa. (Ein Fall von Periostitis im Anschluss an Influenza.) Finska Läkaresälskapats Handlingar. Juni 1902. S. 564.
9. Nordman, C. A., Fall af flyktenulär keratit. (Ein Fall von phlyktänulärer Keratitis.) Finska Läkaresläskapets Handl. Zusatzheft. S. 503. 1902.

1. Schiötz bespricht erst die Untersuchungsmethoden mit Röntgenstrahlen und mit dem Asmus'schen Sideroskope. Dann lässt er eine Darstellung über die Kraft einiger Magneten folgen, besonders eines solchen, der von den Elektriker Jakobsen konstruiert ist. Derselbe besitzt bei einer Länge von 25 cm und einer Dicke von 20 cm ungefähr die gleiche Kraft wie der Volkmann'sche Riesenmagnet.

2. Während der Periode von 25. Oktober 1899 bis 19. April 1902 sind nach Holth 34 Fälle von okularen Eisensplitterchen im Reichshospitale behandelt worden. In zwei Fällen befand sich der Fremdkörper in der Orbita. In dem einen von diesen Fällen hatte er den Bulbus zweimal durchdrungen. 32 mal handelte es sich um einen Fremdkörper im

Auge. In vier von diesen Fällen wurde ohne vorherige Extraktionsversuche Enucleatio bulbi vorgenommen, um die sehr drohende sympathische Ophthalmie zu verhüten. In 3 Fällen steckte der Fremdkörper in der Iris und wurde mit der Spitze des kleinen Magneten extrahiert. Der Erfolg war sehr gut mit einer Sehschärfe von $^6/_8$ bis $^6/_6$, obgleich einmal Infektion mit Hypopyon vorlag. In 25 Fällen, wo das Splitterchen hinter der Iris lag, wurde Extraktion mit dem Handmagneten oder mit dem Riesenmagneten vorgenommen, und zwar 24 mal mit positivem Erfolg. Nur einmal scheiterte die Operation (mit dem kleinen Magneten), und Exenteratio bulbi musste drei Tage später wegen Panophthalmie vorgenommen werden.

Die Extraktion wurde gewöhnlich mittels eines Meridionalschnittes gemacht. Zuerst wurde der Handmagnet mit möglichst grösser Schonung des Glaskörpers eingeführt. Wenn dieser Extraktionsversuch keinen Erfolg hatte, dann wurde der Riesenmagnet der Incision genähert. Einmal konnte die Extraktion die schon zuvor vorhandene Infektion nicht hemmen, sondern eine Exenteratio bulbi wurde 8 Tage später bei bestehender Panophthalmie notwendig. In weiteren vier Fällen wurde Enucleatio bulbi vorgenommen. 6 mal gelang es, das Auge zu retten, aber ohne Sehvermögen. 7 mal hatte das Auge gute Perzeption und Lokalisation des Lichtes mit der Möglichkeit einer künftigen Verbesserung des Sehvermögens. 8 mal hatte das Auge eine Sehschärfe von $^5/_4$—$^5/_8$. 5 mal bestand eine Cataracta traumatica. In dreien dieser Fälle war die Sehschärfe nach der Extraktion $^6/_{18}$. In den beiden übrigen Fällen wurde die Sehschärfe nach partieller Resorption der Linse $^5/_{12}$ resp. $^6/_{36}$.

Verf. verwirft den Riesenmagneten als diagnostisches Hülfsmittel. Dagegen lobt er sehr das Sideroskop, das in seiner Hand niemals ein negatives Resultat gegeben hat. Auch hält er die Radiographie für wertvoll.

4. Die Operation des Ectropium senile wird nach Ekehorn zweckmässig folgendermassen ausgeführt: Das untere Lid wird ektropioniert. Längs dem unteren Rande des Tarsus wird ein schmaler, halbmondförmiger Streif der Bindehaut von gleicher Länge wie der Tarsalknorpel exzidiert. Die Mitte dieses halbmondförmigen Streifens entspricht etwa der Breite des Tarsalknorpels. Die Wundränder werden mit drei Suturen zusammengenäht.

5. Der Fall Dalén's betraf einen 12 jährigen Knaben, bei welchem die herabhängenden Hautbeutel den Ciliarrand der oberen Augenlider vollständig bedeckten. Die veränderte Hautpartie begann unmittelbar unter der Augenbraue und erstreckte sich bis 2—3 mm vom Ciliarrande. Temporal reichte sie bis etwas über den äusseren Augenwinkel hinaus, einwärts bis zum Canthus internus. Die Affektion hatte zwei Jahre zuvor sich zu entwickeln begonnen, ohne nachweisbare Ursache und ohne eine stärkere Anschwellung der Augenlider. Doch waren die Hautbeutel anscheinend etwas mehr herabhängend, wenn Pat. Kopfweh hatte, woran er ab und zu litt.

An beiden oberen Augenlidern wurde mit gutem Erfolg die Hotz'sche Operation, verbunden mit Auschneidung eines 3 cm langen, 1 cm hohen Hautstückes, vorgenommen. Die mikroskopische Unter-

suchung konstatierte: Verdünnung der Epidermis, Schwund der Papillen, Zellanhäufungen in der Cutis mit erhöhter Anzahl von Mastzellen und vollständiger Schwund der elastischen Fasern in der veränderten Haut. Das Hauptgewicht legt Verf. auf das Verschwinden der elastischen Fasern. Er fasst den Prozess als eine idiopathische Hautatrophie auf.

6. Der 68jährige Patient Lindahl's war seit 1882 auf dem einen Auge blind gewesen. 10 Jahre später fing das Sehvermögen an, wiederzukehren. Als er Anfang 1901 in Behandlung kam, war die Sehschärfe 0,2 mit + 9,00. Die vordere Kammer war tief, die Iris schlotternd, und gleich hinter der Pupille war eine schwach gesättigte membranartige Trübung zu sehen, in welcher sich zwei kleine, völlig klare Partien befanden. Hinter der Membran waren durch die klaren Partien eine Menge kleiner glitzernder Punkte zu erkennen. Die geschrumpfte Linse wurde durch einen Lanzenschnitt in den Limbus corneae mittels Kapselpinzette in toto extrahiert. Die mikroskopische Untersuchung des in Müller's Lösung gehärteten Präparates zeigt auf der einen Seite innerhalb der unversehrten Kapsel ein ovales Gebilde, offenbar den Kern. Zentral von demselben lagen die Kapselblätter unmittelbar aneinander oder durch spärliche Morgagni'sche Kügelchen, Blasenzellen und Detritus von einander getrennt. Auf der anderen Seite des Präparates sind die beiden Kapselblätter wieder getrennt, eine hinter der vorderen Linsenkapsel liegende faserige Partie umschliessend, bei flüchtigem Anblick Linsenfasern ähnlich mit dazwischen liegenden, häufig spindelförmigen Zellen und Zellkernen. Mit v. Gieson's Methode wird sie schön rot gefärbt, während der Kern sich gelb oder gelbrot färbt. Das vordere Kapselepithel ist dem Kernteil entsprechend gut erhalten und von gewöhnlichem Aussehen, medianwärts ist eine deutliche Proliferation vorhanden, mehrere Schichten bildend. Der faserigen Partie entsprechend fehlen Epithelzellen vollständig. Den letzteren Teil fasst L. als einen Kapselstar auf.

7. Die Beobachtung Grauer's ist folgende:

Ein 50jähriger Mann, der soeben Diphtherie durchgemacht hatte, bekam auf dem einen Auge eine lebhafte Pericornealinjektion und Lichtscheu. Der ganze untere äussere Quadrant der Hornhaut wurde von einem, mit einem weisslichen Rande umgebenen Blutextravasat eingenommen. Die Oberfläche der Cornea über dem Blutextravasat glatt und spiegelnd. Mit dem Cornealmikroskop wurden mehrere kleine Gefässe konstatiert, von welchen angenommen wurde, dass sie auf Vaskularisation einer alten Cornealnarbe beruhten. Pat. bekam kurz darauf Gehirnsymptome und starb ganz plötzlich unter den Zeichen von Apoplexia cerebri.

8. Eine 30jährige Frau bekam, wie Grönholm berichtet, plötzlich Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen. 2 Tage später entstand im oberen nasalen Teil der linken Orbita eine starke empfindliche Anschwellung, welche das Auge nach unten aussen und ungefähr 1 cm nach vorn dislocierte. Innerhalb 4 Wochen schwanden die Symptome wieder. Die Lokalisation des periostitischen Herdes würde zunächst dafür sprechen, dass derselbe von einer Affektion in der Stirnhöhle ausgegangen sei, aber da keine Zeichen einer solchen Krankheit vor-

lagen, ist es möglich, dass die Periostitis direkt durch Influenza verursacht worden war.

9. Die 45jährige Kranke Nordmann's hatte seit ihrem 2ten Lebensjahre an rezidivierender, phtyctänulöser Keratitis gelitten. Die Irritation ist gegenwärtig geschwunden, aber die Cornea des rechten Auges bietet ein höckeriges Aussehen dar, dadurch bedingt, dass sie auf dem grössten Teile ihrer Oberfläche mit zahlreichen kleinen, runden, ovalen, spiegelnden, über das Niveau der Cornea sich erhebenden Knötchen wie übersät ist. Die grössten derselben haben einen Durchmesser von 1,5—2 mm und sind um etwa 0,6 mm über die Oberfläche der Cornea erhaben. Sie sind durchscheinend, fast farblos und haben dieselbe Konsistenz wie das Hornhautgewebe, so dass sie den Eindruck einer Hyperplasie des Gewebes machen. S = Fingerzählen in 3 m. Am linken Auge, welches denselben Prozess durchgemacht hat, sind die Knötchen resorbiert worden, die Cornea ist klar und S = 0,5.

Gesellschaftsbericht.

St. Petersburger Ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung am 1. Mai 1903.

Bellarminof, Ein grosser Fremdkörper in der Augenhöhle. Am 22. Oktober 1902 stiess ein 12jähriger Knabe mit dem rechten Auge gegen ein Brett und verletzte sich nicht unerheblich am inneren Augenwinkel. Zwei Stunden nach der Verletzung Besichtigung und Verband. Ein Fremdkörper wurde nicht nachgewiesen. Bis zum 19. November keine Besserung; die Wunde heilt nicht, Lidödem, Eiterung. Das Auge ist nach vorne und aussen verdrängt. Am inneren Augenwinkel unter der Bindehaut des oberen Lides ein Granulationspfropfen und darunter eine Fistelöffnung, aus welcher spärlich Eiter austritt. Visus = $^2/_3$. Es wird ein Fremdkörper vermutet. Am 5. Dezember sieht Bellarminof den Knaben zum ersten Male. Eine eingeführte Sonde dringt tief hinein, ein Fremdkörper liess sich aber nicht fühlen. Am 18. Dezember wird die Sondierung wiederholt, gibt aber keinen Fremdkörper. Patient wird am 16. Januar 1903 aus der Klinik entlassen. Dauernd werden feuchte Kompressen appliziert. Am 2. März bemerkt die Mutter beim Verbandwechsel in der Wunde einen Holzsplitter und entfernt denselben mit den Fingern. Das ausgestossene Holzstück ist 18 mm lang und 9 mm breit, dabei zwischen 2 und 1 mm dick mit scharfer Spitze. Der Ausgang war vollkommene Heilung.

A. Lotin: Gumma der Sklera. Demonstration mikroskopischer Präparate.

A. Lotin: Melano-Sarcoma des unteren Lides. Demonstration mikroskopischer Präparate.

W. Witzinski: Über die Wirkung des Brom-Methyl-Atropin auf das Auge. Er bringt eine Versuchsreihe von mehr als 150 Fällen. Eine $^1/_2$ bis 2 pCt. Lösung verursacht ganz vorübergehend leichtes Brennen im Auge. In 20 bis 30 Minuten tritt die Erweiterung

der Pupille ein. Die maximale Erweiterung hält 4 bis 5 Stunden an, und am 4. Tage ist die Wirkung geschwunden. Mit Cocain zusammen gegeben wirkt es schneller, ausgiebiger, und hält die Wirkung bis zu 7 Tagen an. Die Akkommodation wird aufgehoben. Der Augendruck wird nicht beeinflusst. Es wirkt also schwächer als Atropin. Vielleicht ist es brauchbar in Fällen, wo gewöhnliches Atropin nicht vertragen wird. Germann.

Therapeutische Umschau.

Über Abschabung von Hornhautflecken. von Hohenstein-Malmö. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.)

Als Ausnahme-Behandlung für diffuse, oberflächliche Hornhautflecke mit höckeriger, unregelmässiger Oberfläche bringt H. von neuem die Abrasio corneae in Erinnerung. Mit einem feinen Löffel wird der zentrale Teil der Hornhaut soweit abgeschabt, bis er von oberflächlichen Trübungen befreit und bei fokaler Beleuchtung ganz eben und glatt erscheint. Binnen 48 Stunden ist der Defekt gewöhnlich epithelisiert und die anfangs oft schwere Reizung geht schnell zurück. Nachbehandlung mit warmen Umschlägen, Massage, Dampfspray u. s. w. Die günstigen Resultate einer solchen Abrasio werden eingehend an drei Fällen illustriert. — Verf. kann genaue Indikationen nicht geben, doch dürfte der Eingriff Erfolg versprechen, wo die Sehstörung weniger von der Dichtigkeit der Trübungen, als von dem durch sie bedingten starken und unregelmässigen Hornhautastigmatismus abhängig ist.

Astigmatismus der Hornhaut und zentrale Chorioiditis der Myopen. von Senn-Wyl. (Ophthalm. Klinik No. 1. 1904.)

S. geht hier besonders auf die therapeutische Seite seiner im Archiv f. Augenheilkunde, Band XLVIII, 3. Heft, erschienenen Arbeit gleichen Namens ein, auf welche im übrigen verwiesen werden muss. „Die therapeutische Bedeutung der Frage liegt einerseits in der Prophylaxe durch frühzeitige Korrektion des Astigmatismus, andererseits bei schon eingetretener Erkrankung in der Kombination der lokalen Behandlung durch subkonjunktivale Injektionen von Quecksilberlösungen mit der nachfolgenden gewissenhaften Korrektion des Astigmatismus.“

Bezüglich der Prophylaxe hat S. keinen der von ihm korrigierten kombinierten Myopen an zentraler Chorioiditis erkranken gesehen (Beobachtungsdauer 9 Jahre). Dabei wird in allen Fällen, welche beiderseits ungleich stark myopisch sind oder nicht von vornherein die passende Gläserkorrektion voll annehmen, eine ausgiebige Atropinkur mit nachfolgender peinlich genauester Korrektion eingeleitet. — Bei schon eingetretener zentraler Erkrankung wurde in 22 Fällen, welche durchschnittlich 2,85 Jahre in Beobachtung sind, nur eine durchschnittliche Refraktionszunahme von 0,19 D und keine Visusabnahme, sondern eine durchschnittliche Visuszunahme von 0,05 festgestellt.

Die lokale Behandlungsmethode, welche in den meisten Fällen der Korrektion des Astigmatismus vorausgehen sollte, besteht in subkonjunktivalen Injektionen einer Hydrarg. oxycyanat.-Lösung 1 : 5000.

(Eine Angabe, wieviel und wie oft jetzt davon injiziert wird, fehlt.) Die durchschnittliche korrigierte Sehschärfe von 78, in einer Tabelle aufgeführten Augen mit zentraler Chorioiditis betrug vor der Behandlung 0,3, nach derselben 0,69; es war also ein Sehschärfegewinnst von 0,39 zu verzeichnen.

Zur Aufhellung von Hornhautflecken, in welche Kalksalze eingelagert sind, empfiehlt Mazet Einträufelungen von Lithium benzoicum-Lösung, 0,25—1,0 in 10,0 Aq. dest. Dieselben sind völlig schmerzlos und können 2—3 mal täglich vom Kranken selbst gemacht werden. (Journ. de méd. et de chir. prat., Nov. 1903. Ref. nach Berliner klin.-ther. Wochenschrift No. 1.) Dr. Adolph.

Unfall- und Versicherungskunde.

Trachom als Unfallfolge. (Aus dem Bericht über die 9. Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte in Düsseldorf am 1. Februar 1903, nach: Ophthalmolog. Klinik No. 7, 1903.)

Pfalz-Düsseldorf stellt die Frage zur kollegialen Diskussion, inwieweit man berechtigt sei, Trachom gelegentlich als Unfallfolge aufzufassen. Er selbst ist der Meinung, dass der Unfall als solcher, mag ein Fremdkörper oder was sonst der Grund der Augenverletzung gewesen sein, als direkte Ursache für die Entstehung des Trachoms „in den meisten Fällen“ nicht anzuschuldigen ist. Doch ist nach Pfalz die vielfach vertretene Anschauung, dass durch die Verletzung ein gewisser Reiz-Zustand geschaffen und in diesem Zustand das betreffende Auge für die Infektionskeime, die durch Reiben oder sonstwie in das Auge kommen, empfänglicher gemacht werde, nicht ganz von der Hand zu weisen. Mithin wird ein Unfall gelegentlich als die indirekte Veranlassung für die Entstehung von Trachom aufgefasst und dementsprechend begutachtet werden müssen.

Schönemann-Saarbrücken und Scheffels-Crefeld sind im grossen ganzen der gleichen Ansicht wie Pfalz.

Wallerstein-Gelsenkirchen geht noch weiter: er will beobachtet haben, dass in seinem Bezirk sehr häufig sich Trachom nach einer kleinen Verletzung der Binde- oder Hornhaut entwickelt habe, will also unter Umständen Trachom als direkte Unfallfolge aufgefasst sehen. (Zu beherzigen ist wohl unter allen Umständen die Mahnung von Pfalz, stets bei der ersten Untersuchung eines Unfallverletzten die Lidbindehaut genau anzusehen und den Befund zu notieren, denn, wenn auch die Richtigkeit der Anschauung von Pfalz ohne weiteres zugestanden werden muss, so ist — gerade aus diesem Grunde — allergrösste Skepsis am Platze, um bei späteren Regressansprüchen nicht gelegentlich irrtümliche Schlüsse zu ziehen, die namentlich in Gegenden mit endemischem Trachom bei der enorm praktischen Bedeutung der Frage von grosser Tragweite sein können. Ref.)

Prof. A. Peters-Rostock. Erfahrungen auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung. (Die ophthalmologische Klinik No. 19. 1902.)

Der sehr lesenswerte kleine Aufsatz, der zunächst als Vortrag

im Rostocker Ärzteverein gehalten ist, bringt manches auch für den Spezialarzt interessante.

Zu erwähnen ist, dass P. der Ansicht ist, dass eine Rente von 20 pCt. für den Verlust eines Auges bei normaler Leistungsfähigkeit des zweiten Auges für landwirtschaftliche Arbeiter eine hinreichende Entschädigung darstelle. In Mecklenburg ist dieser Satz nach P. bei Begutachtungen der übliche geworden.

Auch nach den Erfahrungen des Verf. besteht die viel vertretene Ansicht, dass bei den meisten Berufen eine Erwerbsverminderung nicht eintritt, wenn bei intaktem zweiten Auge die Sehschärfe des verletzten Auges $^1/_2$ oder mehr beträgt, zu Recht. P. würde es für sehr wünschenswert halten, dass die kleineren Renten — 10 und 15 pCt. —, die insbesondere für Hornhautflecke nach Hornhautgeschwüren bei ländlichen Arbeitern gezahlt werden, in Wegfall kommen, da dieselben meist Bagatellbeträge sind, welche für den Empfänger einen wirklichen wirtschaftlichen Nutzen nicht bedeuten, vielfach zu Unrecht für eine trotz Herabsetzung der Sehschärfe eines Auges tatsächlich nicht bestehende Erwerbsverminderung gezahlt werden und infolgedessen demoralisierend wirken. Er weist darauf hin, dass diese kleinen Renten andererseits nicht genügen, die Rentenempfänger vor Not zu schützen, wenn etwa das zweite Auge später durch eine von Unfall unabhängige Krankheit erblindet, denn eine spätere Erhöhung der Unfall-Rente in solchen Fällen ist ausgeschlossen; höchstens kann Invalidenrente bewilligt werden.

Mit Pfalz ist P. der Meinung, dass die Berücksichtigung der eventuellen Unfallfolgen (die ideell konstruierte Beeinträchtigung der Erwerbs- und Konkurrenzfähigkeit), welche nach der jetzt üblichen Auslegung des Gesetzes von entscheidender Stelle bei Festsetzung von Rentenansprüchen gefordert wird, zu Gunsten der Entschädigung der reellen Unfallfolgen — der im Einzelfalle tatsächlich erwiesenen Erwerbsunfähigkeit — zweckmässiger wegfiele.

Dagegen wünscht er liberale Entschädigung in Fällen wie der oben angedeutete durch eine gleitende, also der spätern Erhöhung fähige Rente, welche unter Umständen auch die Spontanerkrankung des zweiten Auges — wenn sie eintritt — entschädigen müsste. P. glaubt, dass die von juristischer Seite gegen eine solche Auslegung des Gesetzes gemachten Einwände nicht durchaus stichhaltig seien, und plaidiert jedenfalls für eine Änderung des Unfallgesetzes, wenn eine solche nötig erscheint.

Schliesslich tritt er auch dafür ein, dass gestattet werde, in ein und demselben Gutachten eine höhere Übergangsrente und eine dauernde Rente festzusetzen. Dieses ist nach Entscheidungen des Reichsversicherungsamts zurzeit verboten, aber aus praktischen Rücksichten dringend wünschenswert, um dem Rentenempfänger von vornherein die Grenzen seiner Ansprüche klar zu machen, insbesondere dann, wenn für vorübergehende Störungen am Auge eine kleine Rente von 10 pCt. gewähr twird, von der man voraussieht, dass sie später in Wegfall kommen muss.

Dass frühzeitige Feststellnng der Tatsache, dass in absehbarer Zeit eine Rentenkürzung stattfinden muss — möglichst bei der erst-

maligen Rentenfestsetzung — das einzige, vielleicht wirksame Mittel ist, späterer Unzufriedenheit der Rentenempfänger mit ihrer Entschädigung vorzubeugen, werden Kenner der Verhältnisse dem Verfasser gern zugeben. —

Den Schluss des Aufsatzes bilden Bemerkungen über das Invalidenversicherungsgesetz, dessen humane Auslegung von seiten der Spruchbehörden Verfasser rühmt, und Anmerkungen zu den Augensymptomen bei traumatischer Neurose.

Rekursentscheidung 2017 des Reichsversicherungsamts.

Entschädigungsansprüche aus Unfällen, die bei bewusstem Zuwiderhandeln gegen ein gehörig durchgeführtes Verbot eingetreten sind, setzen den unbedingt sicheren Nachweis voraus, dass die unfallbringende Tätigkeit dem Betriebe gedient hat.

Der Kläger, welcher als Schiessmeister auf einer Zeche beschäftigt war, erlitt am 4. Juli 1901 einen Unfall dadurch, dass er den Bremskorb zum Fahren benutzte und dieser infolge Versagens der Bremse oben gegen die Bremsstützen anschlug. Das Reichsversicherungsamt hat in Übereinstimmung mit den Vorinstanzen durch Rekursentscheidung vom 1. Juli 1903 den Entschädigungsanspruch des Klägers abgelehnt. In den Gründen wird zunächst festgestellt, dass der Kläger bewusstermassen einem ausdrücklichen und gehörig durchgeführten Verbote zuwider den Bremskorb zum Fahren benutzt hat. Sodann wird folgendes ausgeführt:

Die Ansicht des Schiedsgerichts, dass der Anspruch auf Unfallentschädigung im Falle eines solchen verbotswidrigen Handelns schlechthin ausgeschlossen sei, ist allerdings irrig. Das Reichsversicherungsamt hat diesen Standpunkt, den es früher auch vertrat, in neuerer Zeit aufgegeben (zu vergleichen Rekursentscheidung des Erweiterten Senats 1963, Amtliche Nachrichten des R.-V.-A. 1902, Seite 674). Die Voraussetzung für einen Anspruch auf Unfallentschädigung bleibt aber in allen Fällen, dass die unfallbringende Arbeit zum Betriebe gehörte, und der Beweis, dass diese Voraussetzung vorhanden ist, muss in solchen Fällen, in denen es sich um ein verbotswidriges Tun handelt, unbedingt sicher erbracht sein. Bloss zu einer Vermutung, dass der Versicherte im Interesse des Betriebes das Verbot überschritten habe, ist hier kein Raum. Der Beweis, dass der Kläger den Unfall bei Ausübung einer Betriebstätigkeit erlitten hat, ist aber nicht erbracht und lässt sich nicht erbringen. Trotz der mehrmaligen Beweiserhebungen hat sich nicht feststellen lassen, zu welchem Zwecke der Kläger die Fahrt auf dem Bremskorb unternommen hat. An sich erstreckte sich die Betriebstätigkeit des Klägers über denjenigen Ort, an welchem er den Bremskorb bestiegen hat, nicht hinaus. Der Zweck der Fahrt, die ebensogut im persönlichen Interesse des Klägers wie in dem des Betriebes erfolgt sein kann, ist somit unaufgeklärt geblieben. Eine Feststellung dahin, dass der Unfall bei einer Betriebstätigkeit eingetreten ist, kann also nicht erfolgen.

(Wörtlich entnommen den amtlichen Mitteilungen des Reichsversicherungsamts Seite 565, 1903.)

Entscheidung 1087 des Reichsversicherungsamts zu § 155 des Invalidenversicherungs-Gesetzes.

Ein Arbeitsverhältnis zwischen Ehegatten ist im Bereiche der Invalidenversicherung ausgeschlossen.

(Die nähere Begründung dieser nur grundsätzlich interessanten Entscheidung an dieser Stelle mitzuteilen, erübrigt sich. Ref.)

Rekursentscheidung 2018 des Reichsversicherungsamts.

Der Unfall bei einer Wettfahrt, die ein Betriebsunternehmer während einer im Interesse seines Betriebes auf einem Fahrrad ausgeführten Fahrt unternahm, ist kein Betriebsunfall.

(Die nähere Begründung der Entscheidung an dieser Stelle mitzuteilen, erübrigt sich. Ref.) Junius.

Buchanzeige.

Hess, Carl: Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges mit einleitender Darstellung der Dioptrik des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Auflage, II. Teil, 8. Band, 12. Kapitel. Leipzig. W. Engelmann.

Wer immer sich mit der Bearbeitung der Refraktions-Anomalien abgibt, kann einer gewissen Beigabe geometrischer Optik nicht entraten, und da sich diese notwendigerweise in das Gewand mathematischer Formeln kleiden muss, so schreckt sie alle jene von einem eingehenden Studium der Refraktionslehre zurück, denen eine Abneigung gegen Mathematik innewohnt. Und wenn auch die Grösse der Schwierigkeit, die dem Studium mathematischer Abschnitte anhaftet, selbst für diese vielleicht nur eine scheinbare, eine eingebildete ist, so muss man doch mit ihr rechnen und den theoretischen Teil so kurz und so klar als möglich darzustellen suchen. Es ist in dieser Hinsicht als ein glücklicher Griff zu bezeichnen, dass die Dioptrik des Auges von der Physiologie abgetrennt und den Refraktions-Anomalien angegliedert worden ist, denn nur so ist es möglich, ein richtiges Verhältnis zwischen Theorie und Praxis herzustellen.

Der Verf. hat sich inbezug auf theoretische Optik auf das unumgänglich Nötige beschränkt, soweit es elementarer Behandlung zugänglich ist, d. h. auf die Brechung paraxialer Strahlenbüschel an sphärischen Flächen und zentrierten Systemen aus solchen, während die komplizierteren Erscheinungen, wie Astigmatismus, schiefe Incidenz, Aberrationsphänomene (letztere hauptsächlich in Anlehnung an Gullstrand) bloss beschrieben und durch Figuren erläutert werden. Einige wenige Grundformeln, die sich auf diese Erscheinungen beziehen, sind ohne Ableitung mitgeteilt.

Was die rechnerische Behandlung anlangt, so ist neben der klassischen Methode noch die Dioptrienrechnung nach Gullstrand durchgeführt. Man mag über die Verwendbarkeit des Dioptrie-Begriffes denken, wie man will, man wird zugeben müssen, dass viele Formeln dadurch an Einfachheit und (wenigstens für uns, die wir bei der Dioptrie aufgewachsen sind) auch an Verständlichkeit gewonnen haben.

Der Abschnitt über die optischen Konstanten des menschlichen Auges verwertet auch zahlreiche neuere Messungen und bringt eine Tabelle, die neben dem klassischen schematischen Auge von v. Helmholtz auch die von Becker und Stadfeldt aufgestellten Zahlen enthält. Die Ametropie

wird durchwegs von den Hauptpunkten gerechnet. Sehr brauchbar ist eine übersichtliche Zusammenstellung der Einflüsse, die die Veränderungen einzelner optischer Konstanten auf die Brechkraft des ganzen Systems haben; neu ist in diesem Teile die genauere Untersuchung des Einflusses der Linsendicke.

Der Abschnitt über Pupille und Zerstreuungskreise bringt die katadioptrischen Nebenbilder nach der Darstellung Tscherning's, und die Lehre von den Zerstreuungskreisen ist in Anlehnung an die Arbeiten des Referenten entwickelt. In dem Kapitel über Linsen und Brillen finden u. a. die Untersuchungen Ostwald's über die beste Form periskopischer Gläser, die Prismen-Dioptrie von Prenlice Platz.

Das grösste Interesse wird man selbstverständlich dem Abschnitte über die Akkommodation entgegenbringen, da hier der Verfasser in der Lage war, viele eigene Untersuchungen einzuflechten. Das Vorrücken des vorderen Linsenpoles bei der Akkommodation wird neuerdings bestätigt; die Abflachung der peripherischen Partien der Linsenvorderfläche, wodurch Tscherning hauptsächlich seine Ablehnung der Helmholtz'schen Akkommodationstheorie begründet hat, tritt keineswegs in allen Augen auf. Hingegen kann man ausnahmslos bei jugendlichen Individuen, die maximale Akkommodations-Anstrengungen machen, Erscheinungen wahrnehmen, die auf eine Erschlaffung der Zonula hinweisen. Die grosse Bedeutung solcher Beobachtungen springt in die Augen, wenn man bedenkt, dass eben die Helmholtz'sche Theorie die Erschlaffung, die Tscherning'sche aber die Anspannung voraussetzt. Diese Erscheinungen (die natürlich bei Eserinwirkung noch prägnanter hervortreten) sind das Linsenschlottern und die Senkung der ganzen Linse der Schwere nach.

Es ist nur eine Konsequenz dieser Beobachtungen, dass der Ciliarmuskel einer weit stärkeren Kontraktion fähig ist, als zur Erzielung maximaler Linsenwölbung benötigt wird. Daraus folgt ferner, dass das Auge ausser der manifesten Akkommodationsbreite auch noch eine latente besitzt: der absolute Nahepunkt bildet die Grenze zwischen beiden. Da sich indessen bei der Bestimmung dieses Punktes Zerstreuungskreise nicht immer mit Sicherheit ausschliessen lassen, so muss man auch noch zwischen einem wirklichen und einem scheinbaren Nahepunkt unterscheiden; der letztere ist es, der mit den gewöhnlichen Methoden gefunden wird. Die weiteren Konsequenzen dieser Auffassung treten hauptsächlich bei der Schilderung der Presbyopie, der Akkommodationslähmung und vor allem bei der Darstellung der relativen Akkommodation, die indessen einem späteren Abschnitte vorbehalten ist, zu Tage.

Dem sog. Akkommodationskrampfe gegenüber verhält sich Hess sehr skeptisch. Eigentlich erkennt er nur den durch Miotica hervorgerufenen als solchen an, über diesen, speziell den Eserinkrampf, ist denn auch genaueres mitgeteilt.

Der Abschnitt Myopie bringt eine Zusammenstellung der verschiedenen, einander oft entgegengesetzten Ansichten. Wie es scheint, nimmt der Verf. in vielen Fragen einen vermittelnden Standpunkt ein, wie er sich ja auch jedem ruhigen, vorurteilsfreien Beobachter aufdrängen muss, nur die Rolle der Akkommodation als ätiologischer Faktor bei der Genese der Myopie wird rundweg abgelehnt. Über die Operation der Kurzsichtigkeit scheint Hess nicht gerade sehr begeistert zu sein; die grösste Wichtigkeit misst er der Gefahr der Netzhautablösung bei. Die Fragen, ob die Beseitigung der Linse das Fortschreiten der Myopie aufhalte und ob sie die Distinktionsfähigkeit der Netzhaut erhöhe, hält er noch nicht für einwandfrei beantwortet.

Der Astigmatismus ist sehr sorgfältig bearbeitet; dieser Abschnitt mag wohl der beste Prüfstein für den Wert eines solchen Buches sein; ist

das doch jener Teil der Refraktionslehre, der in den letzten Dezennien die meisten Fortschritte gemacht hat. Die Ergebnisse der klinischen Ophthalmometrie und der Statistik der Hornhautkrümmung sind hier verwertet; nicht minder auch die Arbeiten Gullstrand's über die monochromatischen Aberrationen im weitesten Sinne, deren Teilerscheinung ja der Astigmatismus ist; speziell der Asymmetrie oder Dezentration der Hornhaut (im Sinne Gullstrand's) ist ein längerer Abschnitt gewidmet. Gegen die partielle (astigmatische) Kontraktion des Ciliarmuskels zieht Hess kräftigst zu Felde. Die Versuche, den Astigmatismus auf operativem Wege zu beseitigen, sind wenig ermutigend.

Inbezug auf das Sehen der Astigmatiker huldigt der Verf. bekanntlich der Ansicht, dass mit Vorliebe der Brennkreis eingestellt werde, doch gibt er zu, dass die Art des Objektes auch einen Einfluss auf die Einstellung haben könne. Hier ist indessen nach der Meinung des Ref. auch eine Lücke; die Abbildung flächenhafter Objekte, die Unähnlichkeit von Bild und Objekt, die namentlich im korrigierten astigmatischen Auge besteht, und die dadurch hervorgerufene „binokuläre Metamorphopsie" haben keine Erwähnung gefunden.

Der Abschnitt über das Sehen mit zwei Augen ist gleichfalls sehr reichhaltig. Zunächst wird die Möglichkeit ungleicher Akkommodation zurückgewiesen, dann folgt die Schilderung der relativen Akkommodations- und Fusionsbreite, sowohl in der gangbaren (Donders'schen) Darstellung als auch in der durch seine eigene Auffassung der Wirkung des Ciliarmuskels modifizierten Form. Hier ist auch des Einflusses der verschiedenen Refraktions-Anomalien auf die relative Akkommodationsbreite gedacht und somit dieser Abschnitt eine wichtige Ergänzung zum Abschnitte Hypermetropie. Auch für die Myopie lassen sich ähnliche Verhältnisse aufstellen wie für die Hypermetropie, so dass geradezu von fakultativer, relativer und absoluter Myopie gesprochen wird. Auch der Zusammenhang von Strabismus und Refraktion ist eingehend, wenn auch nicht erschöpfend dargestellt, die wichtigen Untersuchungen über das Sehen der Schielenden von Javal, Tschermak und Bielschofsky sind berücksichtigt. Den Schluss bildet die Anisometropie; das binokulare Sehen hierbei, die Ungleichheit der Netzhautbilder werden genauerer Untersuchung unterworfen. Die Bedeutung des letzteren Umstandes für die Symptomatologie der Anisometropie ist sehr gering

Es ist selbstverständlich, dass eine solche Besprechung dem Reichtume des Inhaltes dieses Buches nicht gerecht werden kann, sie kann nur die wichtigsten Stellen bezeichnen, doch geht wohl schon daraus hervor, dass der Verfasser versucht hat, allen den zahlreichen Beiträgen gerecht zu werden, die der Lehre von den Refraktions-Anomalien seit ihrer Begründung gebracht worden sind. Doch vermisst man weder die ruhige sachliche Kritik des Fremden, noch die energische Betonung des Eigenen, wo es not tut. Kurz, es ist eines der am besten gearbeiteten Kapitel dieses Handbuches.

Dr. Maximilian Salzmann-Wien.

Tagesnachrichten.

Geh. Med.-Rat Professor Saemisch-Bonn feierte seinen 70. Geburtstag, Geh. Med.-Rat Dr. Hess-Mainz, langjähriger Sekretär der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, sein 50jähr. Doktorjubiläum. Die Redaktion spricht beiden hochverehrten Herren Kollegen auch ihrerseits die herzlichsten Glückwünsche aus.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Ball, Some rare ophthalmic cases. Amer. journ. of ophthalm. Dezember.

Bar, *Carl*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Zundhütchenverletzungen. Arch. f. Augenh. 49. Bd. 1. H.

Bernheimer, *St.*, Die Gehirnbahnen der Augenbewegungen. Arch. f. Ophthalm. 57. Bd. 2. H.

Cajal, Plan de extructura del tálamo óptico. Archiv. de oftalm. Jan.

Dammermann, *Heinrich*, Zur Kasuistik der Ophthalmoplegie bei Tabes dorsalis. Diss. Kiel.

Grossmann, Mechanism of accommodation. Ophthalm. review. Januar.

Koch, *Richard* (mitgeteilt v. Prof. N. Loewenthal), Epithelstudien am dritten Augenlide einiger Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anatom. 63. Bd. 2. H.

Levinsohn, *G.*, Kurzer Beitrag zur Histologie angeborener Augenanomalien. Arch. f. Ophthalm. 57. Bd. 2. H.

Lodato, Contributo alla casuistica della „malattia di Erb“ con speciale riguardo ai sintomi oculari. Archiv. di oftalm. November-Dezember.

London, *E. G.*, Über das Verhalten der Radiumstrahlen auf dem Gebiete des Sehens. Arch. f. Ophthalm. 57. Bd. 2. H.

Maygrier, *Ch.*, De l'accommodation pendant la grossesse et la travail. Progr. méd. No. 1.

Onfray, Ophtalmie métastatique compliquant un cancer de l'oesophage. Archiv. d'ophtalm. Januar.

Orio, Sul campo visivo. Archiv. di ottalm. November-Dezember.

Derselbe, Movimenti degli occhi e movimenti del campo combinati. Archiv. di ottalm. November-Dezember.

Rollet, Ein Fall von doppelseitiger Erblindung nach Masern. Ophthalm. Klin. 20. Dez. 03.

Sisson, Rare ocular lesions in scarlatina. Amer. journ. of ophthalm. Dezember.

Stillson, Some remarks on the influence of environment on the eye. Amer. Journ. of ophthalm. Dezember.

Tscherning, Il meccanismo dell accomodazione. Clin. oculat. Dezember.

Orbita und Nebenhöhlen.

Barnard, *Harold L.*, Pulsating exophthalmos with aneurysms of the internal carotid. Patholog. soc. of London. 5. Januar. (Lancet. No. 4193.)

Santos, *Fernández*, Dificultad del diagnóstico exacto en los tumores de la pared orbitaria. Archiv. de oftalm. Januar.

Wichmann, *J. O.*, Über die Cephalocele der Augenhöhle. Nordisch. med. Arch. 3. Folge. Bd. 3.

Lider.

Frank, *Mortimer*, Congenital orbital sarcoma of endothelial origin in a infant. operation and preservation of globe. Med. Record. Vol. 62. No. 2.

Maggi, Sifilosclerosi delle palpebre. Clin. Oculist. Dezember.

Muskeln.

Bark, On congenital „defects of motility“ of the ocular muscles. Amer. Journ. of Ophthalm. Dezember.

Lichtmer, *Ernst Magnus*, Ein Beitrag zur Frage über das Sehen der Schielenden. Diss. Halle.

Schulte, *Ernst*, Ein Beitrag zur Lehre der chronischen progressiven Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse. Diss. Kiel.

Bindehaut.

Trousseau, Valeur pronostique des ecchymoses sous-conjonctivales. Clin. Ophtalm. 15. Januar.

Hornhaut.

Barret und *Orr*, Vascularisation kératique post-inflammatoire. Clin. Ophtalm. 15. Januar.

Bietti, Contributo clinico allo studio della „keratitis disciformis di Fuchs" ed alla questione di una cheratite parenchymatosa traumatica. Archiv. di Ottalm. November-Dezember.

Cramer, *Ehrenfried*, Die Beurteilung und Behandlung der eitrigen Hornhauterkrankungen in der allgemeinen Praxis. Therap. Monatsh. H. 12.

Freund, *H.*, Die gittrige Hornhauttrübung. Arch. f. Ophthalm. 57. Bd. 2. H.

Lewis, *G. Griffin*, Keratoconus. Buffalo med. Journ. Vol. 43. No. 6.

Uvealtractus.

Bach, *L.*, Pupillenstudien. Arch. f. Ophthalm. 57. Bd. 2. H.

Cautonnet, Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques. Arch. d'Ophtalm. Januar.

Thomas, *Henry St.*, The anatomical basis of the Argyll-Robertson pupil. Amer. Journ. of med. sc. No. 381.

Linse.

Frey, *F. X.*, Beitrag zur Kasuistik der retrochorioidealen Blutung nach Staroperation. Diss. Tübingen.

Halben, *R.*, Scheinkatarakt. Arch. f. Ophthalm. 57. Bd. 2. H.

Hausell, Is double operation for senile cataracts justifiable. Ophthalm. Record. Dezember.

Schroeder, *Heinrich*, Die Operationserfolge bei angeborenem Star. Diss. Greifswald.

Sehnerv. — Netzhaut.

Opin und *Rochon-Duvigneaud*, Recherches sur les lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les malades atteints de rétinite albuminurique. Journ. de Physiol. etde Pathol. No. 6.

Opin, Note sur quelques points de technique relatifs à l'examen du nerf optique par la méthode de Marchi. Arch. d'Ophtalm. Januar.

Rapp, *Kurt*, Zur Kasuistik der direkten Verletzungen des Sehnerven in der Augenhöhle. Diss. Tübingen.

Therapie.

Hale, Notes on some of the newer methods and drugs in ocular therapeutics, methylbromid of atropin, dionin, subconjunctival injections, jequiritol. Ophthalm. Record. Dezember.

Ricchi, Recherches anatomo-pathologiques sur les effets de l'introduction de iodoforme dans la chambre antérieure. Arch. d'Ophtalm. Januar.

Wood, Subconjunctival injections of sodic chloride in detachement of the retina. Ophthalm. Record. Dezember.

Verschiedenes.

Arslan, *l'Emir Ariff*, Traitement du chalazion, de l'encanthis, de la dacryocystite et de la hernie de l'iris au Xe siècle. Janus. 8. Jahrg. 12. Lfg.

Burnett, Astigmia or Astigmatism — which? Amer. Journ. of Ophthalm. Dezember.

Darier, Radium et rayons X. Clin. Ophtalm. 15. Januar.

Heine, Klinisches und Theoretisches zur Myopiefrage. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 1. H.

Remy, Applications du diploscope: de la neutralisation. Recueil d'Ophtalm. Dezember.

Steele, When not to prescribe cylinders for astigmatic eyes, and when to prescribe them for non-astigmatic eyes. Ophthalm. Record. Dezember.

Wells, A deviometer attachement to the skeel perimeter. Ophthalm. Record. Dezember.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.

Anleitungen für klinische Untersuchungen über die Serumtherapie des Ulcus serpens.

Von

Dr. PAUL RÖMER,

Privatdozent und 1. Assistent der Klinik.

Die Tatsache, dass die Serumtherapie des Ulcus serpens einerseits noch einer umfassenden Bearbeitung von klinischer Seite bedarf, andererseits ein den Augenärzten verhältnismässig fernliegendes Gebiet darstellt, mag es rechtfertigen, wenn ich im folgenden den mancherlei an mich gerichteten Anfragen nachkomme und gleichzeitig versuche, einige praktische Winke zu geben, welche der in Betracht kommenden Fragen zur Zeit von der klinischen Forschung beantwortet werden können und müssen, bevor wir an weitere Fortschritte denken können.

Wenn das Problem der Serumtherapie des Ulcus serpens von klinischer Seite gefördert werden soll, so ist die Kenntnis folgender Grundtatsachen unbedingt erforderlich. Ich beschränke mich in diesen Bemerkungen auf das Allernotwendigste, sehe von allen Theorien ab und gebe dem Augenarzt nur dasjenige Tatsachenmaterial an die Hand, was er beachten muss, wenn er vor allzuhochgespannten Erwartungen einerseits und Enttäuschungen andererseits bewahrt bleiben will.

Die Serumtherapie des Ulcus serpens, soweit ich sie bisher gefördert habe, beruht in erster Linie auf der von mir festgestellten und leicht nachweisbaren Tatsache, dass bei der zum Zweck der Immunisierung durchgeführten Behandlung von Tieren mit infektiösen Bakterien die erworbene Immunität des gesamten Organismus sich in unverkennbarer Weise auch auf die Cornea erstreckt. Ich habe in ausserordentlich zahlreichen Versuchen,

deren genauere Publikation aus äusseren Gründen zum Teil erst noch erfolgen wird, festgestellt, dass pathogene Entzündungserreger entweder überhaupt keine oder nur noch minimale Entzündungen herbeiführen können, sobald der tierische Organismus einen bestimmten Grad von Immunität gegen diese Krankheitskeime erworben hat, während dieselben Keime bei unvorbehandelten Tieren enorme destruktive Prozesse im Hornhautgewebe auslösen. Dieses Gesetz der erworbenen Immunität des Auges, welches naturgemäss wie jede Immunität seine bestimmten Grenzen hat, trifft unter anderem auch, wie ich glaube einwandsfrei gezeigt zu haben, für die uns hier am meisten interessierende Pneumokokkeninfektion der Cornea zu.

Nun ist ja bekannt, dass diese Art von erworbener Immunität des tierischen Organismus in hervorragendem Maasse, wenn auch nicht allein, auf der Bildung und Anhäufung von spezifischen Schutzstoffen im Blute und den Körpersäften beruht.

Und damit war der erste Weg gegeben, auf welchem wir zunächst versuchen müssen, im gegebenen Falle dem bedrohten Auge einen spezifischen Schutz zuzuführen. Es fragte sich nur: Sind wie bei anderen Organen anatomisch und physiologisch die Bedingungen für das Eindringen der Schutzkörper in die Cornea gegeben?

A priori ist es selbstverständlich, dass die lebende Cornea, wie gering auch unter physiologischen Verhältnissen ihr Stoffwechsel sein mag, Eiweiss verbrauchen muss. Schon dadurch war zu erwarten, dass auch die am Eiweiss in irgend einer Form haftenden Schutzstoffe ebenfalls in die Cornea gelangen können. Aus den Untersuchungen Leber's wissen wir, dass die Eiweisskörper sehr wohl in die Cornea hineindiffundieren können. Besonders bei Entzündungsprozessen ist die Durchtränkung des Hornhautgewebes mit Stoffen aus dem Blute eine gesteigerte.

Und in der Tat habe ich leicht zeigen können, dass die Schutzkörper des Serums bei der passiven Immunisierung, bei der Einführung spezifischen Serums in den Körper auch in die Cornea hineingelangen und dort Bakteriengifte einerseits neutralisieren und Bakterien andererseits am Vordringen hemmen können. Soweit würde das Prinzip der Serumtherapie des Körpers sich mit der am Auge decken, wenn nicht bei der Cornea und besonders beim Ulcus serpens ganz eigenartige Verhältnisse in Betracht kämen, über die sich der Augenarzt stets klar sein muss, wenn er vorurteilsfrei an der Hand seiner Fälle

an der Förderung der Serumtherapie beim Ulcus serpens mitarbeiten will.

Prinzipiell muss dabei zunächst betont werden, dass wir bei der serumtherapeutischen Bekämpfung der Pneumokokkeninfektion nicht mit den durch von Behring entdeckten Antitoxinen, sondern den von R. Pfeifer gefundenen bakteriolytischen Antikörpern arbeiten. Auf das von R. Pfeifer aufgestellte Grundgesetz der Immunität gehen daher nach dem bisherigen Stand unseres Wissens alle Erscheinungen zurück, die uns bei der Serumtherapie des Ulcus serpens entgegentreten werden.

Es erscheint notwendig, dass wir uns zunächst einmal in populärer Form die wesentlichsten experimentellen Tatsachen dieses Gebietes vergegenwärtigen, weil auf ihnen die Art der Serumtherapie des Ulcus serpens, wie ich sie bisher den Fachgenossen vorschlagen musste, beruht.

Hier gilt zunächst ein allgemeines Gesetz, dass das Serum eines geeigneten Tieres, unter der Vorbehandlung mit infektiösen Bakterien, die Eigenschaft erlangt, solche Dosen von Infektionserregern, die für normale Tiere tödlich sind, abzutöten, zu vernichten. Welch hochwertige Sera sich in geeigneten Fällen erzielen lassen, haben die Untersuchungen R. Pfeifers über Choleraimmunität gezeigt. R. Pfeifer hat gefunden, dass Choleraimmunserum im Peritoneum des Meerschweinchens noch in einer Verdünnung von 1 : 30000 imstande ist, Millionen von Choleravibrionen rapide aufzulösen.

Diese vernichtende Wirkung des bakteriziden oder bakteriolytischen Immunserums dürfen wir nicht mit der Wirkung der chemisch definierten Antiseptika identifizieren, sondern die Verhältnisse liegen viel komplizierter. Und hier kommen wir zur Difinition zweier Begriffe, deren Anwendung auch dem Ophthalmologen in Zukunft nicht erspart bleiben kann. Es sind allerdings die einzigen, mit denen ich die Fachgenossen in diesen populären kurzen Auseinandersetzungen behelligen muss.

Es ist absolut sicher nachgewiesen, dass die Vernichtung eines pathogenen Keimes durch ein Immunserum auf dem Zusammenwirken zweier Substanzen beruht. Ich bemerke ausdrücklich, dass es sich hier nicht um Theorien, sondern um einwandsfrei nachgewiesene Tatsachen handelt, mögen wir uns dieses Phänomen nach welcher Theorie auch vorstellen.

Wir nennen diese beiden Substanzen zur Zeit nach der Nomenklatur der Ehrlich'schen Auffassungen Amboceptoren und Komplemente.

Die Amboceptoren sind die spezifischen Schutzkörper, welche der tierische Organismus nach Eindringen der betreffenden Bakterienart in seine Gewebe unter erheblichen biologischen Reaktionen produziert und sie im Serum anhäuft. Dieselben stellen verhältnismässig resistente Substanzen dar, die sich lange konservieren lassen. Die Amboceptoren sind es, die wir in einem Immunserum in konzentrierten Mengen vor uns haben. Zum Unterschied von den stabilen Schutzkörpern sind die Komplemente normale Bestandteile jedes frischen Serums und im schroffen Gegensatz zu den Amboceptoren äusserst labile Substanzen.

Schon ein mehrtägiges Stehen des frisch der Ader entnommenen Serums genügt, um bestimmte Gruppen dieser labilen Körper so zu verändern, dass die dem ganzen Komplex zukommende Wirkung nicht mehr entfaltet werden kann. So erklärt es sich, dass die in den Handel kommenden meist älteren bakteriziden Sera frei von Komplementen sind.

Und doch sind gerade diese labilen Körper unentbehrlich für das Zustandekommen der gewünschten Serumwirkung. Denn wie wirken Bakterien, Amboceptoren und Komplement aufeinander?

Welche Bedingungen müssen erfüllt sein, damit Bakteriolyse eintritt, damit der Keim vernichtet wird?

Hier gilt in erster Linie das Gesetz, dass die Keime vermöge spezifischer Affinitäten diejenigen Schutzkörper an sich verankern, zu deren Produktion im tierischen Organismus sie Veranlassung gegeben haben. So nimmt der Typhusbazillus in einem Gemisch von Cholera- und Typhusimmunserum immer nur die spezifischen Typhus-Amboceptoren in sich auf und lässt die anderen Arten von Schutzkörpern völlig unberührt darin. Auf das Wesen dieser Bindungsvorgänge soll hier nicht näher eingegangen werden.

Für die Vernichtung eines Infektionskeimes durch ein Immunserum ist also zunächst eine Verankerung der Amboceptoren unbedingte Voraussetzung. Erst diese Bindung der Amboceptoren an die Bakterienzelle schafft die Vorbedingung für das Herantreten des ebenso wichtigen Komplementes, ermöglicht damit die zerstörende Wirkung der labilen, am zweckmässigsten als eigenartige Fermente aufzufassenden Substanzen des Serums, als deren Bildungsstätten wir nach dem bisherigen Stand unserer Kenntnisse vielleicht wesentlich die Leukocyten anzusehen haben. Wir werden noch sehen, wie bedeutsam diese Verhältnisse für das

Verständnis der Pathogenese des Ulcus serpens und seine ätiologische Therapie sind.

Mit diesen eben geschilderten Tatsachen sind jedoch die Bedingungen für das Zusammenwirken von Bakterienzellen, Schutzkörpern und Komplementen noch nicht erschöpft. Es hat sich die eigentümliche von R. Pfeifer und Friedberger genau untersuchte Tatsache herausgestellt, dass regelmässig die Bakterien — in den Untersuchungen Pfeifer's handelt es sich um die Choleravibrionen — ein Multiplum derjenigen Schutzkörpermenge binden, die zur Bakteriolyse ausreicht. Es resultiert aus dieser Tatsache die Erkenntnis, dass die Bakterienzelle in ihrem chemischen Aufbau einen unendlichen Reichtum chemischer aktionsfähiger Gruppen besitzt. Dieses Faktum ist für das Verständnis bakterizider Immunserumwirkung deshalb von grösster Bedeutung geworden, weil sich ein inniger kausaler Zusammenhang zwischen der Virulenz und dieser Bindungsfähigkeit herausgestellt hat. R. Pfeifer und Friedberger haben einwandsfrei nachgewiesen, dass virulentere Bakterien stets eine höhere Affinität zu den Schutzkörpern besitzen als Bakterien mit geringer Virulenz. Wir wissen jetzt mit Bestimmtheit, dass zur Auflösung eines hochvirulenten Bakterienstammes im Tierkörper das vielfache Multiplum derjenigen Dosis eines Immunserums erforderlich ist, die für eine weniger virulente Kultur ausreicht. Dies gilt für Typhusbakterien, Pestbakterien, Choleravibrionen, und es kann bei der Analogie dieser Infektionsprozesse mit der Pneumokokkeninfektion keinem Zweifel unterliegen, dass hier ähnliche Beziehungen obwalten, nachdem ich gezeigt habe, dass auch die Pneumokokken-Immunserumwirkung sich derjenigen der anderen bakteriziden Sera an die Seite stellt.

Für eine gerechte Würdigung des Wesens der Serumtherapie des Ulcus serpens kommt ferner noch eine wichtige Tatsache in Betracht. Die strenge Spezifität der Schutzkörper hat es verständlich gemacht, dass nicht jeder Amboceptorentypus, wie er von einer Tierart geliefert wird, auch notwendig in einem artfremden Organismus ein auf ihn eingestelltes Komplement findet. So ist von Neisser und Wechsberg nachgewiesen, dass ein vom Kaninchen geliefertes Antivibrionenserum wohl Kaninchen auf das prompteste schützt, weil im Organismus des Kaninchens geeignete Komplemente vorhanden sind.

Nicht aber schützte dieses von Kaninchen stammende Immunserum auch Tauben. Denn im Organismus der Taube

findet sich kein auf diesen Schutzkörpertypus eingestelltes Komplement.

Gewinnt man aber durch Vorbehandlung von Tauben ein solches Vibrionenserum, so lassen sich mit diesem Serum Tauben mit Leichtigkeit schützen.

Wir lernen hieraus, dass entsprechend dem höchskomplizierten Bau der Bakterienzelle eine bestimmte Tierart immer nur einen Teil der überhaupt möglichen Schutzkörperarten produziert, und dass für das Zustandekommen der Schutzwirkung in einem anderen Organismus stets geeignete Komplemente vorhanden sein müssen. Besonders einleuchtend sind diese Verhältnisse von Ehrlich und Morgenroth bei der Blut-Immunität aufgeklärt worden.

Diese Schwierigkeit der Beschaffung geeigneter Komplemente macht sich nun besonders bei der uns hier interessierenden Frage der Pneumokokkenimmunität bemerkbar.

Wohl ist es eine verhältnismässig leichte Aufgabe, Kaninchen gegen Pneumokokken zu immunisieren und mit diesem vom Kaninchen gelieferten Immunserum ein anderes nicht vorbehandeltes Kaninchen vor dem sicheren Tode oder vor einer schweren Hornhautinfektion zu schützen, einfach aus dem Grunde, weil der vom Kaninchen gelieferte Schutzkörpertypus die geeigneten auf ihn eingestellten Komplemente im Serum findet. Man braucht aber nur den Versuch zu machen mit diesem Serum Mäuse schützen zu wollen, und sofort zeigt sich, dass dies entweder überhaupt nicht, oder nur in den bescheidensten Grenzen möglich ist, weil diese Versuche an dem Komplementmangel dieses Organismus scheitern.

Daraus ergibt sich sofort für die Serumtherapie des Ulcus serpens, dass die Komplementfrage von entscheidender Bedeutung ist. Wie können wir es nun erreichen, dass wir dem menschlichen Organismus Schutzkörper einverleiben, die von ihm auch wirklich ausgenutzt werden? Aller Wahrscheinlichkeit nach und im Einklang mit den Ergebnissen der Immunitätsforschung auf anderen Gebieten werden solche Schutzkörper im menschlichen Organismus am besten ihren Zweck erfüllen, die von Tieren stammen, welche dem menschlichen Organismus möglichst nahe stehen. Für therapeutische Zwecke aber Immunsera von Affen zu gewinnen, ist in unseren Breiten ausgeschlossen. Es bleibt nach den unter der Führung Ehrlich's gewonnenen Ergebnissen der Hämolysinforschung zur Zeit nur der eine Weg übrig, möglichst viele Tierarten gleichzeitig zu immunisieren. Denn es hat

sich gezeigt, dass dem tierischen und menschlichen Organismus eine überraschende Vielheit von allerverschiedenartigsten Komplementen zu Gebote steht. Wir dürfen daher entsprechend den Erfahrungen auf anderen Gebieten hoffen, dass der eine oder andere von einer Tierart gelieferte Schutzkörpertypus im menschlichen Organismus Affinität zu geeigneten Komplementen besitzt.

Der in unserem Pneumokokkenserum erstrebte Fortschritt gegenüber früheren Versuchen liegt also zunächst darin, dass das Serum von einer Reihe der verschiedensten Tierarten geliefert wird, und so eine reiche Mannigfaltigkeit von Schutzkörperarten enthält.

Hierzu gesellt sich ein weiterer wichtiger Punkt. Es ist oft genug die Erfahrung gemacht, dass ein Immunserum, welches mit einer bestimmten tierpathogenen Kultur gewonnen war, normale Tiere wohl gegen diesen Stamm schützt, bei Kulturen anderer Herkunft aber im Stiche lässt.

Durch solche Immunitätsreaktionen sind ausserordentlich feine biologische Unterschiede zwischen den einzelnen Stämmen einer einzigen Bakterienart aufgedeckt worden. Wir müssen daher mit der weiteren Möglichkeit rechnen, dass ein Pneumokokkenimmunserum im Stiche lässt, weil bei dieser oder jenen Infektion der in Betracht kommende Krankheitserreger sich trotz der Zugehörigkeit zur Pneumokokkenfamilie so sehr biologisch von dem zur Immunisierung benutzten Stamm unterscheidet, dass er der Wirkung jenes Serums nicht unterliegen kann.

Um dieser Schwierigkeit soweit wie möglich zu begegnen, lege ich grossen Wert darauf, dass unsere Tiere nicht blos mit einer einzigen Kultur, sondern gleichzeitig mit zahlreichen Stämmen behandelt werden und zwar sowohl tier- als menschenpathogenen.

Wenn man alle diese Verhältnisse, welche in Wirklichkeit noch komplizierter liegen, überblickt, so ergibt sich ohne weiteres, dass wir von dem Ideal einer Serumtherapie noch weit entfernt sind. Und doch ist es unbedingte Voraussetzung für die Erzielung weiterer Fortschritte, dass die klinische Erfahrung zunächst einmal feststellt, was wir bisher auf dem von mir eingeschlagenen Wege in der Prophylaxe und Therapie des Ulcus serpens erreichen können. Die Erfahrung des Einzelnen reicht hierzu aus leicht verständlichen Gründen nicht aus.

Einmal sind die sozialen Verhältnisse der Bevölkerung der einzelnen Bezirke sehr verschieden. Der eine Augenarzt wird Fälle im späten Stadium häufiger beobachten als der andere. Ferner kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Bösartigkeit

der Ulcera nach Jahreszeit, Disposition, Körperzustand etc. grossen Schwankungen unterliegt. Kurz, jede Einzelbeobachtung und Erfahrung kann hier für unsere Frage von grosser Bedeutung werden.

Ich selbst bin keineswegs in der Lage über die einzelnen Punkte definitiv zu entscheiden. Denn unsere im Laufe der letzten 2 Jahre gemachten Beobachtungen beziehen sich auf Serumarten der mannigfachsten Provenienz und verschieden langer Dauer der Vorbehandlung der Tiere. Jetzt, wo wir in der Handhabung der Immunisierungsarbeit zu einem gewissen Abschluss gekommen sind, wird sich das klinische Studium der einzelnen Fälle wesentlich vereinfachen.

Ich verzichte daher an dieser Stelle auf eine genauere Analysierung der einzelnen Fälle und betrachte es als die Hauptaufgabe dieser Bemerkungen, den Fachgenossen zunächst einmal nur ein Bild davon zu geben, wie wir bisher die Serumtherapie gehandhabt haben und auf Grund der oben geschilderten experimentellen Tatsachen zunächst werden anwenden müssen.

Von jedem Patienten, der mit Verdacht auf Ulcus serpens oder mit einem typischen Ulcus in die Klinik kommt, wird die Hornhautinfektion bakteriologisch untersucht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gibt das einfache mit verdünntem Karbolfuchsin gefärbte Deckglaspräparat von der verdächtigen Stelle genügende Auskunft über das Vorhandensein der Pneumokokken. Meiner Erfahrung nach kann sich der praktische Augenarzt vollkommen mit der mikroskopischen Untersuchung begnügen. Finden sich einmal ausnahmsweise bei kleiner Infiltration keine Pneumokokken, sind aber trotzdem die Bedingungen für die Entwicklung eines Ulcus gegeben (Verletzung, chronischer Katarrh, Dacryocystitis etc.) so kann die prophylaktische Injektion des Serums niemals schaden, in vielen Fällen aber nützen. Selbstverständlich können diese Fälle, bei denen keine Pneumokokken gefunden sind, nicht für den Wert der Serumtherapie verwandt werden. Aber es wird immer richtig sein nicht mit der Seruminjektion zu warten bis die Pneumokokken nachgewiesen sind. Übrigens findet man in solchen Fällen gelegentlich noch am 2. Tage die bei der ersten Untersuchung vermissten Krankheitserreger.

Aus praktischen Gründen wird es sich vielleicht empfehlen, die beginnenden Ulcera von den fortgeschrittenen zu unterscheiden. Freilich wird es schwer sein bestimmte Grenzen zwischen beiden zu ziehen, da einerseits schon bei beginnendem Infiltrat ein

Hypopyon vorhanden sein kann, andererseits auch Fälle vorkommen, wo bei progredientem Rand das Hypopyon kaum erkennbar ist.

Ich würde es mit Freuden begrüssen, wenn sich hier gewisse klinische Normen einbürgern würden. Auch die Dauer der Krankheit nach Tagen zu bemessen, ist nicht zulässig, da einmal der Beginn der Infektion oft nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann, und ferner die Ausbreitung des Prozesses von der Virulenz der Erreger und der Disposition des Individuums abhängt. Und so wird denn kaum etwas anderes übrig bleiben, als die Grösse des Ulcus als Maasstab zu benützen und es wird sich jedesmal empfehlen die Grösse des Ulcus mit anzugeben. Schon bei den Fällen von beginnendem Ulcus serpens tritt die erste Frage an uns heran: Wie viel Serum sollen wir subkutan geben? Diese Dosirungsfrage zu entscheiden, reicht mein Material nicht aus, zumal uns auf Grund der oben geschilderten Verhältnisse bisher die Möglichkeit fehlt, die Menge der im Serum enthaltenen Schutzkörper zu messen. Ich habe in der Gebrauchsanweisung vorläufig angegeben, dass subkutan 10 ccm zu injizieren seien, bemerke jedoch, dass erst eine grössere Erfahrung von vielen Seiten nötig ist, wenn wir über diese allerwichtigste Frage ins Klare kommen wollen. Es ist stets daran festzuhalten, dass die baktericiden Sera nicht mit den antitoxischen in der Dosirung verglichen werden können. Ich erinnere daran, dass bei der Serumtherapie der Streptokokkenkrankheiten, bei Behandlung des Gelenkrheumatismus, Scharlachs, ferner bei der Serumtherapie der Pest viel grössere Serumdosen bis zu 100 ccm und mehr verabreicht werden.

Diese Darreichung grösserer Mengen baktericiden Serums ist wissenschaftlich begründet und dann gerechtfertigt, wenn ihre vollkommene Gefahrlosigkeit dargetan ist. Und in dieser Beziehung kann ich mitteilen, dass das Pneumokokkenserum genau wie andere bakteriolytische Sera, wie Pestsera, Streptokokkensera vollkommen unschädlich ist. Selbstverständlich handelt es sich bei der subkutanen Darreichung des Serums um Einverleibung fremdartigen Eiweisses, das in einzelnen Fällen lokale Erytheme machen kann. Diese gelegentlichen Nebenwirkungen des Serums sind um so harmloser, als es sich nicht wie bei der Anwendung des Diphtherieserums um Kinder, sondern um Erwachsene handelt. Unter über 200 Injektionen von Serum, dessen Sterilität sichergestellt war, habe ich nur in 2 Fällen an der Injektionsstelle 4—5 Tage nach der Einspritzung handtellergrosse Rötungen be-

obachtet, die spurlos verschwanden. Es wird aber von Interesse sein zu erfahren, wie oft bei Erwachsenen zum Unterschied von Kindern das Serum derartige Nebenwirkungen auslöst. Keinesfalls können uns diese seltenen harmlosen Nebenerscheinungen von der Serumtherapie zurückhalten. Die subkutane Injektion des Serums mache ich zur Zeit neben der Spina anterior des Beckens 3—4 Finger breit lateral von derselben und finde, dass das Serum von hier aus schnell resorbiert wird.

Die Bearbeitung der Dosierungsfrage auf Grund sorgfältiger Statistiken möchte ich daher in erster Linie den Fachgenossen ans Herz legen. Freilich wird diese Frage — auch dies muss erwähnt werden — nicht ohne pekuniäre Opfer von seiten der Kliniken, Krankenkassen etc. geklärt werden können. Das liegt in der fabrikatorischen Schwierigkeit und Kostspieligkeit der Serumgewinnung. Aber jedes Auge, das vor einem drohenden Ulcus serpens gerettet werden kann, entschädigt meiner Empfindung nach für viele Mühen und Opfer. Selbstverständlich kann man in der Augenklinik im ersten Anfang eines Ulcus serpens den Prozess mit anderen Mitteln zum Stillstand und zur Heilung bringen. In der Tat habe ich bei gelegentlicher Demonstration eines Falles vom beginnendem Ulcus serpens, welcher unter der Serumtherapie volle Sehschärfe behalten hatte, das Urteil eines Fachgenossen gehört, dass man dies auch mit der Kauterisation wohl erreicht hätte. Wer unsere mühevollen Bestrebungen so beurteilt, zeigt, dass ihm die hohe Aufgabe, an deren Lösung die Serumtherapie begonnen hat zu arbeiten, noch nicht im vollem Umfang klar geworden ist. Wenn auch unter sachgemässer und rechtzeitiger Behandlung das Ulcus serpens viel von seiner Bösartigkeit verloren hat, so wird trotz alledem das übereinstimmende Urteil der Fachgenossen dahin lauten, dass in der Prophylaxe des Ulcus serpens noch viel zu tun übrig geblieben ist. Davon zeugt die Millionenlast, welche die soziale Gesetzgebung wegen des Ulcus serpens zu tragen hat. Es handelt sich bei der Aufgabe, die ich in der Serumtherapie der Ophthalmologie gezeigt habe, nicht darum, dass der Augenarzt imstande ist, ein in seine Klinik aufgenommenes beginnendes Ulcus auf operativem Wege zu bezwingen, sondern um die Entscheidung der Frage, ob wir jetzt allmählich dazu übergehen können, an der Hand der Immunitätsforschung, die Axt an die Wurzel des Übels zu legen, das Ulcus serpens draussen im Volke aufzusuchen, um hier diese unheilvolle Quelle sozialen Unglückes zu verstopfen. Denn darüber kann kein Zweifel sein, dass auch jetzt

noch die überwiegende Mehrzahl der Ulcera serpentia nicht im Frühstadium, sondern in fortgeschrittenem Zustande dem Augenarzt unter die Hand kommt, wo es mit der Erhaltung brauchbaren Sehvermögens nur schlecht bestellt sein kann.

Wenn also die Ophthalmologie gegenüber anderen Zweigen der Medizin nicht zurückbleiben will, sondern sich mit der ätiologischen Therapie beschäftigen will, so handelt es sich bei den jetzt in den Augenkliniken zu sammelnden Erfahrungen um die Entscheidung der Frage, ob wir durch die Immunisierung des menschlichen Organismus mit einem Immunserum, das zur Zeit den bestehenden Ergebnissen der Forschung soweit Rechnung trägt, als es überhaupt bei dem bescheidenen Stand unseres Wissens möglich ist, einen wenn auch kleinen Schritt in der Prophylaxe dieser sozial so folgenschweren Erkrankung vorwärts kommen. Meine Überzeugung ist, dass die Prophylaxe des Ulcus serpens mehr, als dies bisher geschehen konnte, in die Hand des praktischen Arztes verlegt werden muss. Wir unterrichten die angehenden Ärzte nicht nur dazu, dass sie ein Ulcus serpens erkennen, sondern auch rechtzeitig behandeln lernen. Was den letzten Punkt angeht, so müssen wir gestehen, dass es sich dabei vielfach bisher um einen frommen Wunsch gehandelt hat. Wer die Verhältnisse der ärztlichen Praxis kennt, weiss, dass diejenigen Ärzte in der Minderzahl sind, welche die erforderliche Ausbildung haben, um ein beginnendes Ulcus serpens operativ mit dem Thermokauter rechtzeitig anzugreifen. Aber selbst wenn eine solche vorhanden ist, besteht vielfach eine berechtigte Scheu vor dieser Maassnahme. Schon die bei den heutigen Verhältnissen sehr wohl begreifliche Furcht von den Patienten öffentlich oder heimlich für die dem Auge erwachsenden Folgen verantwortlich gemacht zu werden, muss viele praktische Ärzte abhalten, das in die Tat umsetzen, was sie in der Klinik theoretisch über die operative Behandlung des Ulcus gelernt haben. Und beschränkt sich der Arzt auf die medikamentöse Therapie, so sieht er sich auch hierbei häufig gewissen Widersprüchen gegenüber. Meistens handelt es sich bei Leuten, bei denen ein Ulcus serpens im Anzug ist, um chronische Bindehautkatarrhe, Tränenleiden etc. Die Verletzung erheischt den Verband, andererseits hat der Arzt in Erinnerung, dass bei Fortfall des Lidschlusses infolge der Sekretstauung das Bakterienwachstum begünstigt wird und die Infektionsgefahr wächst. Es kommt dazu, dass der praktische Arzt nicht über die Zeit und Gelegenheit verfügt, derartige

Patienten täglich mehrmals unter Kontrolle zu haben. Kurz, es gibt Gründe genug, welche es rechtfertigen, den praktischen Arzt in der Handhabung der Prophylaxe des Ulcus serpens mehr zu unterstützen als dies bisher geschehen ist. Wenn wir aber dieses Ziel erreichen wollen, dürfen wir dabei dem praktischen Arzt nicht zu viel zumuten. Ich halte den Vorschlag, prophylaktisch den Tränensack zu exstirpieren, wohl in der Kinik für durchführbar. Draussen in der allgemeinen Praxis dürfte derselbe nur in den bescheidensten Grenzen realisierbar sein. Nur wenige Leute aus dem Volke werden zur prophylaktischen Entfernung ihres Tränensackes zu bewegen sein. Und nicht so ganz mit Unrecht. Denn wir müssen gestehen, dass die Behandlung der Tränenleiden bisher keineswegs als zu Gunsten der Exstirpation entschieden angesehen werden kann. Dazu kommt, dass auch mit der Exstirpation des Tränensackes noch in zahlreichen Fällen die Infektionsquellen für das Ulcus serpens nicht verstopft sind. Denn fast jeder Arbeiter trägt in seinem Munde zahlreiche Pneumokokken mit sich herum, die bei den bekannten Manipulationen ihren Weg in die Hornhautwunde finden können und finden werden. Das Einzige, was wir meines Erachtens vom praktischen Arzt, der die grosse Mehrzahl der beginnenden Ulcera serpentia zu Gesicht bekommt, verlangen können, ist eine rechtzeitige Schutzimpfung.

Aber es ist erst zu entscheiden, ob und in wie viel Fällen die Schutzimpfung mit dem Immunserum allein imstande ist, die Entwicklung eines Ulcus serpens zu verhüten oder einzuschränken. Und diese Frage muss im wesentlichen zunächst von den Ophthalmologen entschieden werden, weil die Beurteilung dieser spezialistischen Fragen von dem Praktiker nicht verlangt werden kann.

Und aus diesem Grunde halte ich klinische Untersuchungen über die Serumtherapie bei Ulcus serpens für dringend geboten. Dieser Versuch, beginnende Ulcera mittels der Serumtherapie aufzuhalten, ist besonders in klinischen Anstalten stets durchführbar, weil er bei genügender Überwachung jederzeit abgebrochen werden kann. Nur auf diese Weise wird die Frage geklärt werden, ob wir auf dem bisher von mir beschrittenem Wege einen Schritt in der Prophylaxe des Ulcus serpens weiterkommen werden.

Ich selbst habe nach meinen bisherigen Erfahrungen den Eindruck gewonnen, dass wir bei beginnendem Ulcus serpens in der Tat einen Fortschritt in der Bekämpfung gewonnen haben. Es gelang 20 beginnende Ulcera, die eine Grösse bis zu 3 mm hatten, allein mittels der Serumtherapie zum sofortigen Stillstand

zu bringen. Erst in der letzten Zeit haben wir bei einem beginnenden Ulcus neben dem Serum auch noch zur Kauterisation greifen müssen. Es wird zu untersuchen sein, in wiefern das Alter, der Kräftezustand etc. eine Rolle spielen. Niemand wird mir Mangel an Objektivität in diesen Fragen vorwerfen können, wenn ich betone, dass ausgedehntere Erfahrungen an andersartigem Material ein anderes Ergebnis zu Tage fördern können, dass sich die Hoffnungen in der Prophylaxe des Ulcus serpens mit der Immunserumdarreichung allein auszukommen nicht ganz erfüllen werden. Denn nirgends hat es sich mehr gezeigt als auf dem Gebiet der Immunität, dass die Erfahrung eines einzelnen hier nicht entscheiden kann.

Sollte es sich herausstellen, dass wir mit der passiven Immunisierung in der Prophylaxe des Ulcus serpens nicht zum gewünschten Ziel kommen, so bleibt nichts anderes mehr übrig, als dass wir uns ebenso wie bei der systematischen Bekämpfung der Pest, der Cholera, des Typhus der Anwendung der Simultanmethode zuwenden müssen. Ich werde in Kürze in der Lage sein, den Fachgenossen Untersuchungen vorzulegen, in denen ich den letzten noch möglichen Weg zeigen werde, welcher uns in der Serumtherapie des Ulcus serpens zu Gebote steht. Bevor wir uns jedoch zur Verwendung abgetöteter Kulturen entschliessen, müssen wir wissen, was wir mit dem Serum allein erreichen. Bei der Behandlung dieser beginnenden Ulcera ist mir eine Beobachtung aufgefallen, die vielleicht von Interesse sein kann. Bei einigen Patienten, bei denen versuchsweise nur die subkutane Injektion ausgeführt war, fand sich mehrere Stunden nach der Einspritzung eine deutliche Steigerung der Infiltration des Geschwürrandes, ohne dass dabei das Geschwür weiterschritt. Es wurde bis zum nächsten Morgen abgewartet, und das Geschwür war wie mit einem Schlage vollkommen gereinigt. Aber es ist mir bisher nicht gelungen, etwa in dieser „leukocytären Reaktion“, wenn ich mich so ausdrücken darf, etwas Gesetzmässiges zu erkennen. Denn bei anderen beginnenden Geschwüren fehlte dieselbe und trotzdem blieben die Ulcera ebenso glatt stehen und heilten ab. Ich werde noch genauere anatomische Befunde mitteilen, aus denen sich ergeben wird, ob es sich dabei um eine Steigerung der Phatocytose handelt, oder um eine Folge besonders starker extrazellulärer Bakteriolyse mit vermehrter chemotaktischer Wirkung frei werdender Endotoxine der Pneumokokken.

Hier erwähne ich diese Erscheinung nur deshalb, weil wir bei stärkerer leukozytärer Reaktion noch nicht immer wissen

können, ob der Prozess endigt oder weiterschreitet. Ich kann daher nur raten, nach Serumanwendung diesem Phänomene weitere Aufmerksamkeit zu widmen und in geeigneten Fällen die Hoffnung nicht zu früh aufzugeben.

Ein weiterer wichtiger Punkt in der Serumtherapie des Ulcus serpens ist die Frage nach der lokalen Anwendung der Schutzstoffe. Ich habe schon betont, dass die Bakterien die Fähigkeit haben, bei Berührung mit den für sie spezifischen Schutzkörpern sich mit denselben zu beladen, und dass diese Verankerung der Schutzstoffe die unbedingte Voraussetzung für die Zerstörung derselben bildet, Es folgt aus diesem Gesetz, dass wir der lokalen Anwendung des Serums beim Ulcus serpens unsere volle Aufmerksamkeit widmen müssen.

Ich habe, nur um zunächst einmal in dieser Richtung zu beginnen, das Serum alle paar Stunden auf das Geschwür aufträufeln lassen. Aber es ist sehr wohl möglich, dass diese Form der lokalen Anwendung nicht genügt, dass die Immunikörper viel häufiger in direkte Berührung mit dem Geschwür gebracht werden müssen. Denn wir müssen uns stets darüber klar sein, dass das Quantum der Schutzkörper, welches innerhalb der gefässlosen Cornea und in dem von der Bakterien-Invasion bedrohten Bezirk zur Verfügung steht, leider ein sehr begrenztes ist. Es kommt dazu, dass es sich um eine Ulceration handelt, welche die Kontinuität des Gewebes unterbricht und damit auch die Diffusionsverhältnisse wesentlich alteriert. Um so glücklicher trifft sich am Auge der Umstand, dass wir hier Gelegenheit haben, Studien über die Wirkung der lokalen Anwendung der Schutzkörper zu machen. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass wir erst auf Grund der Ergebnisse der Immunitätsforschung eine Erklärung für das eigenartige klinische Bild des Ulcus serpens gewinnen.

Wohl ist immer die Tatsache bei der Pathogenese des Ulcus serpens geschildert, dass Fortschreiten und Heilung des Prozesses Hand in Hand gehen. Aber warum das so ist, blieb bisher ziemlich vollständig unerklärbar. Seitdem wir — nicht zum wenigsten auf Grund der unter R. Pfeifer's Leitung angestellten Untersuchungen von Radziewsky — wissen, dass Bakterienzerstörung und Bakterienwucherung sich gegenseitig bedingende Phänomen sind, kann uns nicht mehr Wunder nehmen, wenn Progression und Heilung unmittelbar nebeneinander hergehen. Die Bakterien brauchen nur besonders virulent zu sein, dann nehmen sie, wie R. Pfeiffer gezeigt hat, die lokal auch in jedem

normalen Organismus gegebenen, wenn auch in geringer Menge vorhandenen Schutzkörper mit grösster Energie in sich auf. Dadurch werden die Antikörper den Parenchymsäften entzogen und die Bahn ist frei für ungestörtes Wachstum, sobald nur die Menge der Bakterien gross genug ist. Natürlich müssen dann diejenigen Keime, welche die Immunkörper an sich gekettet haben, zu Grunde gehen. Und so erklärt sich ungezwungen, dass bösartige Ulcera serpentia hier rapide weiterschreiten, dort sich ebenso schnell reinigen. Die Menge der Mikroben, Stärke der Infektion, Virulenz und die Art der Schutzstoffe können durch ihr wechselndes gegenseitiges Verhältnis die mannigfachsten klinischen Bilder des Ulcus serpens bedingen, von der schnellen Spontanheilung bis zur schwersten Zerstörung der Cornea.

Aus allen diesen Verhältnissen ergibt sich, dass es rationell sein wird, wenn wir wenigstens den Versuch machen, sowohl auf dem Wege der Blutzirkulation als auch durch lokale Anwendung dem bedrohten Bezirk die bakteriziden Schutzstoffe zuzuführen. Dass bei der lokalen Anwendung des Serums dem geringen Cresolgehalt keine bakteriziden Wirkungen zugeschrieben werden können, versteht sich wohl von selbst. Die bakterizide Wirkung eines Immunserums darf nicht mit der von chemischen Mitteln verglichen werden. Ein Tropfen bakteriziden Typhus-Immunserums löst im Tierkörper Tausende von Keimen auf, wo ein Tropfen Normalserums mit den gleichen Spuren von Cresol völlig versagt.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich also, warum ich bei der Serumtherapie sowohl die subkutane Einverleibung des Serums, wie die lokale Anwendung für unbedingt erforderlich halte. Dagegen bin ich von der subkonjunktivalen Anwendung mehr und mehr zurückgekommen. Wenn man reines Serum subkonjunktival injiziert, so dauert die Resorption desselben häufig ausserordentlich lange, und ich fürchte, dass dadurch die normalen Zirkulationsverhältnisse der Hornhaut nicht günstig beeinflusst werden. Dagegen sind immerhin Versuche mit verdünntem Serum wohl zu erwägen. Besonders auch möchte ich dabei die Aufmerksamkeit auf Wessely's Untersuchungen über die Wirkung subkonjunktivaler Kochsalzinjektionen lenken. Ich halte es auf Grund besonderer Untersuchungen, über die ich noch berichten werde, für sicher, dass durch die Kochsalzinjektionen die Zufuhr der Antikörper in die Cornea in ähnlicher Weise gefördert wird wie der Eintritt derselben in die vordere Kammer. Also auch nach dieser Richtung hin bedarf es sorgfältiger klinischer Untersuchungen an grossem Material.

Was die vorgeschrittenen Fälle von Ulcus serpens angeht, so kann ich mich kurz fassen, weil alles für die beginnenden Ulcera Gesagte auch auf die ausgebildeten Geschwüre seine Anwendung findet. Unsere bisherigen Resultate habe ich auf der Heidelberger Versammlung kurz mitgeteilt. Gerade in dieser Richtung halte ich unsere Beobachtungen für ebenso wenig abgeschlossen wie bei den beginnenden Geschwüren. Denn mit der Grösse der Geschwüre komplizieren sich die biologischen Bedingungen. Die Neigung zur spontanen Heilung braucht nicht immer, wie das wohl vielfach geglaubt wird, in dem Maasse kleiner zu werden als das Geschwür grösser wird. Je länger der Organismus einer Infektion ausgesetzt war, um so stärker werden häufig seine natürlichen Schutzkräfte, die der Infektion entgegenwirken. Wenden wir in einem solchen Falle Serum an, so können wir unter Umständen den Eindruck günstiger Wirkung haben, auch wenn dieselbe vielleicht nicht vorhanden war. Daraus ergibt sich, dass auch hier erst eine grosse Erfahrung erforderlich sein wird, ehe wir alle diese Verhältnisse überblicken.

Es bleibt vor allem noch zu untersuchen, in welchem Prozentsatz wohl der operative Eingriff, der an sich auch keineswegs immer gleich zum Ziele führt, wie die oft notwendig werdende Wiederholung der Kauterisation zeigt, durch die Serumtherapie unterstützt werden kann.

Kurz ich glaube, dass diese Ausführungen genügen, um das Verständnis für die Serumtherapie etwas zu fördern und für ihre derzeitigen Aufgaben einige der wichtigsten Anhaltspunkte zu geben.

Vielfach bin ich gefragt worden, wie ich mir die Durchführung meiner Prophylaxe im einzelnen denke.

Hierüber werde ich in ganz kurzer Zeit ausführlich berichten, sobald in Unterfranken diese Prophylaxe unter staatlicher Kontrolle fertig eingeführt ist.

II.

Zur Kenntnis der rezidivierenden, alternierenden Lähmung des Nervus oculomotorius.

Von

Professor Dr. W. KOSTER-Gzn.
in Leiden.

Das Krankheitsbild der rezidivierenden Oculomotorius-Lähmung erfreut sich immer noch der besonderen Aufmerksamkeit sowohl von Seite der Neurologen wie der Ophthalmologen. Nicht nur weil diese Störung unzweifelhaft zu den selteneren Augenkrankheiten gerechnet werden muss, sondern auch weil sie mit ihren hervortretenden Erscheinungen ganz unerwartet kommt und wieder geht, um nach kürzerer oder längerer Zeit plötzlich neuerdings zu erscheinen, ohne dass es in der Mehrzahl der Fälle möglich wäre, eine tiefere Ursache für ihr Entstehen anzugeben.

Schon lange hat man aus naheliegenden Gründen einen Unterschied gemacht zwischen den Rezidiven einer Oculomotorius-Lähmung, wie diese zum Beispiel bei der Tabes dorsalis oder bei der Syphilis beobachtet werden, und solchen rezidivierenden Fällen, wo der Patient während des Anfalles, gerade wie in der freien Periode, kein einziges Symptom einer anderen Krankheit wahrnehmen lässt. In den ersten Fällen ist das Heilen und das Rezidivieren der Lähmung eines umschriebenen Nervengebietes verhältnismässig weniger schwer zu verstehen, wiewohl sich die eigentliche Ursache davon unserer Wahrnehmung dennoch entzieht. Bei den letztgenannten Formen der Oculomotoriuslähmung fehlt aber jeder Anhaltspunkt, um uns von dem Vorgang der Erkrankung einigermassen eine Vorstellung zu bilden.

Diese letztere Gruppe möchte ich die idiopathische nennen; damit ist aber nicht gesagt, dass die Krankheitserscheinungen dabei immer die gleichen sind, ganz im Gegenteil: das eine Mal sind bekanntlich alle von dem Nervus oculomotorius versorgten Augenmuskeln gelähmt, das andere Mal wieder nur einige von diesen; in dem einen Falle werden alle inneren Muskeln des Auges verschont, in dem anderen bilden gerade nur diese den Sitz der Lähmung; oder es treten wohl Lähmungen des Nervus

abducens oder trochlearis oder von beiden dazu, und zwar an derselben Körperhälfte; auch Lähmungen leichteren Grades an den Hirnnerven der entgegengesetzten Körperhälfte schliessen sich dann und wann an; zuletzt gibt es Fälle, wo nur die vom Nervus oculomotorius versorgten Muskeln, aber jetzt in seinem ganzen Gebiet, gelähmt gefunden werden. Wiewohl also bei einem derartigen Sachverhalt die Vermutung nahe liegt, dass die Ursache dieser Gruppe von Krankheitsfällen nicht immer die gleiche ist, welche Auffassung noch durch andere klinische Symptome gestützt wird, so liegt doch vorläufig, solange wir über diese Ursachen noch so völlig im Unklaren sind, ein genügender Grund vor, den angegebenen Namen zu benutzen; die klinischen Erscheinungen weisen wenigstens auf ähnliche Ursachen hin, und wäre es allein nur zur bequemeren Verständigung bei der Mitteilung der verschiedenen Krankheitsfälle, so wäre dadurch schon der Gebrauch des Namens idiopathische rezidivierende Oculomotorius-Lähmung gerechtfertigt.

Folgender Fall rezidivierender Augenmuskellähmung, den ich in meiner Klinik längere Zeit habe verfolgen können, wurde mir Veranlassung, näher auf diese Krankheit einzugehen.

Frau D. (No. 1451—1901/1902), 36 Jahre alt, verheiratet, war bis vor 5 Jahren immer gesund. In jener Zeit entstand ziemlich plötzlich Doppeltsehen, wobei das rechte Auge schielte. Patientin weiss nicht genau anzugeben, was mit dem Auge nicht in Ordnung war, wohl weiss sie aber, dass keine Ptosis bestand, und dass sie mit jedem Auge gesondert gut in der Ferne und in der Nähe sehen konnte. Dabei gibt sie an, dass sie bei geschlossenem rechten Auge ihrer Arbeit obzuliegen im Stande war, nicht wenn sie das linke geschlossen hielt. Nach und nach, im Verlaufe eines halben Jahres, war dieser Anfall gänzlich überwunden. Vor dem Einsetzen der Lähmung hatte Patientin keine anderen Krankheitserscheinungen verspürt; sie versichert bestimmt, dass Kopfschmerzen dem Anfalle nicht unmittelbar vorangingen.

Zwei Jahre nach diesem Anfall stellte sich wieder plötzlich Doppeltsehen ein; jetzt schielte aber das linke Auge; zur selben Zeit bemerkte Patientin, dass sie mit diesem Auge nicht gut in der Nähe sehen konnte. Bald trat noch eine Ptosis links dazu. Wenn Pat. die Lider mit den Fingern öffnete, sah sie alles doppelt und auch übereinander. Sie weiss nicht anzugeben, in welcher Richtung das Auge schielte. Das Leiden fing auch jetzt wieder ohne bekannte Ursache und ohne Prodromalerscheinungen an. Man zog einen Arzt zu Rate, der einige Zeit elektrisierte. Nach und nach trat auch jetzt wieder Heilung ein, die totale Ptosis machte einer leichteren Platz, das Auge konnte wieder lesen, und am Ende waren alle Symptome und jede Belästigung verschwunden.

Wieder drei Jahre später erkrankte das linke Auge; das obere Lid war plötzlich gelähmt, und zwar wieder ohne vorangegangene Prodromalsymptome. Patientin hatte selbst beobachtet, dass das Auge schielte und dass sie damit nicht in der Nähe lesen konnte. In diesem Zustande meldete



No. 1. Ruhestellung der Augen. Blick geradeaus.



No. 2. Die Augen so weit wie möglich geöffnet.



No. 3. Blick nach der linken Seite.



No. 4. Blick nach der rechten Seite.



No. 5. Blick nach oben.



No. 6. Blick nach unten.

Lähmung des Oculomotorius und des Trochlearis an der linken Seite.

sie sich am 15. Februar 1902 in der Poliklinik und wurde am 17. in der Universitäts-Augenklinik aufgenommen.

Die Untersuchung ergab folgendes:

S. L. A. = $^6/_8$ beinahe; Refr. = Hm. 0,5 D.; Akkommodation L. A. = 1,5 D.

S. R. A. = $^6/_8$ beinahe; Refr. = E.; Akkommodation R. A. = 6,5 D.

Fast totale Ptosis des L. A., mit einem ausgesprochenen Strabismus paralyticus deorsum- und divergens. Die Bewegungen nach oben, nasalwärts, und nach unten sind sehr beschränkt; bei dem Versuche, nach unten zu schauen, bleibt das Auge sehr bald zurück, wobei alsdann Strabismus sursum- und divergens besteht.

Bei linksseitiger Blickrichtung wird das divergente Schielen zwar erheblich geringer, aber nicht in ein convergentes umgeändert; auch mittelst der Untersuchung der Doppelbilder kann dabei niemals konvergierende Augenstellung konstatiert werden: es besteht also keine Abducens-Lähmung oder Parese. Aus den beigefügten photographischen Aufnahmen (Fig. 1 bis 6) sind diese Verhältnisse deutlich ersichtlich.

Die Untersuchung der Doppelbilder zeigt ferner: bei gerade nach vorn gerichtetem Blicke steht das Scheinbild des L. A. mit dem wirklichen gekreuzt und ein wenig höher, im übrigen aber parallel mit demselben. Beim Blicke nach oben, wobei also der Musc. rectus sup. und der Musc. obliquus inf. zusammenwirken, kommt das Scheinbild zwar viel höher zu stehen als das wahre, bleibt aber dabei immer parallel mit demselben, also vertikal; die beiden genannten Muskeln sind also in gleichem Maasse in ihrer Wirkung geschwächt; der Musc. obliq. inf. ist demnach auch gelähmt; wäre das nicht der Fall, so hätte das Scheinbild beim Blick nach oben, für die Patientin, mit dem oberen Ende nach der rechten Seite schief stehen müssen.

Beim Blicke nach unten, wobei der Musc. rectus inf. mit dem Musc. obliquus sup. zusammenwirkt, sinkt das Scheinbild des linken Auges tief hinab, bleibt aber immer wieder parallel mit dem wahren Bilde des rechten Auges. Auch hier zeigt sich also, dass beide Muskeln in gleich starkem Grade geschwächt sind, denn ihre in entgegengesetzter Richtung wirkende rotierende Komponente heben einander noch fortwährend auf. Es ist hiermit auch eine Paralyse des Musc. trochlearis festgestellt.

Die Untersuchung der Lage der Doppelbilder bei Senkung des Kopfes auf die Schulter ergab ein zweideutiges Resultat.

Die Pupillen beider Augen sind eng und von gleicher Weite; bei Konvergenzstellung kontrahieren sie sich beide sehr deutlich. Es zeigt sich aber, dass beiderseits die Reaktion auf Licht vollständig fehlt.

Der Hornhaut-Reflex wird beiderseits in Ordnung gefunden.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt, dass die linke Papilla nervi optici, besonders an der temporalen Seite, eine einigermassen graue Farbe hat, während die rechte Papille im ganzen etwas hyperämisch ist.

Bei der Untersuchung der Gesichtsfelder fiel eine Beschränkung um 10° nach der oberen und der temporalen Seite am linken Auge auf, während die Farbengrenzen für Rot, Gelb, Grün und Blau sich als normal erwiesen. Das Gesichtsfeld des rechten Auges war normal, vielleicht mit Ausnahme einer Beschränkung um 5° nach oben.

Die Untersuchung des Allgemeinbefindens ergab wenig Pathologisches; Geruch und Geschmack waren in Ordnung; Gehör: rechts Taschenuhr in 1 Meter, links nur in 0,5 Meter; in der Zunge fibrilläre Zuckungen; keine Sensibilitätsstörungen; Patellar-Reflexe vielleicht ein wenig zu sehr ausgesprochen; kein Romberg'sches-Phänomen.

Im Anschluss an diese Ergebnisse der Untersuchung wurde noch genau nach eventuellen anderen Störungen geforscht, wobei sich heraus-

stellte, dass Patientin ziemlich oft von Kopfschmerzen geplagt wurde und dass in den letzten sechs Jahren ab und zu Magenbeschwerden bestanden hatten in Form eines Druckgefühls nach dem Essen; kein saures Aufstossen, kein Erbrechen. Seit 2 Jahren leidet Patientin in Intervallen an Schmerzen in den unteren Extremitäten, welche sie als Krämpfe bezeichnet und welche meist einige Tage anhalten; oft war sie aber wieder monatelang davon befreit. Gürtelgefühl, Gefühllosigkeit an den Fussohlen wurde niemals verspürt; Harn normal.

Ungefähr fünf Wochen nach dieser Untersuchung hatte Herr P. Rosenstein, zur Zeit Assistenzarzt der hiesigen Abteilung für Nervenkrankheiten, die Freundlichkeit, die Patientin noch einmal im Hinblick auf ein eventuell sich entwickelndes allgemeines Nerven-Leiden genau zu untersuchen. Aus seinem Befunde erwähne ich folgendes: Beim Harnlassen bisweilen unregelmässige Miktion; dann und wann Harnträufeln und Schmerzen. Die Gehirnnerven, mit Ausnahme derjenigen der Augenmuskeln, sind in Ordnung. Die passiven und die aktiven Bewegungen der Extremitäten sind frei und von normaler Kraft. Kein Romberg, auch nicht beim nach vorn Bücken mit geschlossenen Augen; vorwärts und rückwärts Auf- und Absteigen auf einen Stuhl geschieht richtig. Finger-Finger-Versuch und Finger-Nase-Versuch ohne Fehler. Leichter Tremor in den Händen; Knie-Fersen-Versuch genügend. Einige Schwierigkeit bei der Beurteilung von kleinen Bewegungen an der grossen Zehe. Sehnenreflexe intensiv an Armen und Beinen. Reflex der Achilles-Sehne fehlt. In unregelmässiger Weise ausgebreitete Hypalgesie am Rumpfe. Am Unterbeine, beiderseitig, an der oberen äusseren Seite, zwei symmetrisch gelegene analgetische Zonen. Tastgefühl und Thermästhesie genügend anwesend.

Ich füge hinzu, dass bei dieser Patientin von hysterischen Erscheinungen, so lange ich sie habe beobachten können, niemals etwas zu entdecken war.

Epikrise: Wenn wir die gefundenen Störungen überblicken, so zeigt es sich, dass ausser den Augenmuskellähmungen nur wenig Symptome die Aufmerksamkeit sofort auf sich lenken. Nur eine Erscheinung fällt auf, nämlich das Fehlen der Lichtreaktion der Pupille, und zwar in beiden Augen. Dass in dem erkrankten linken Auge diese Reaktion fehlt, ist an und für sich merkwürdig, indem die Pupille bei der Konvergenz reagiert, also nicht gänzlich gelähmt sein kann, während der Ciliarmuskel paralysiert ist. Hier ist also das ganze Gebiet des Nervus oculomotorius gelähmt, mit Ausnahme der Innervation der Iris bei der Konvergenz.

Aus der reflektorischen Pupillenstarre in dem linken Auge würden wir aber keine weiteren Schlüsse auf die Ursache des Leidens ziehen dürfen. Da nun aber auch in dem gesunden Auge diese Pupillenstarre besteht, weist diese in Verbindung mit der Tatsache, dass rezidivierende Oculomotoriuslähmung bei der Tabes dorsalis wahrgenommen wird[1]), mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass diese Krankheit bei unserer Patientin sich

[1]) Siehe u. a.: R. K. Pel, Recidiveerende Oculomotoriusverlamming. Vergadering van den geneesk. kring te Amsterdam. Dez. 1890.

zu entwickeln anfängt. Auch die anderen geringfügigen Symptome gewinnen jetzt an Gewicht; es besteht eine Andeutung von Crises gastriques, die „Krämpfe“ der Patientin müssen wohl als lancinierende Schmerzen gedeutet werden, und es besteht ein geringer Grad von Anäthesie der Haut an einigen Körperteilen.

Dass die Patellarreflexe vorhanden, ja sogar etwas zu stark ausgesprochen waren und das Romberg's Phänomen nicht nachweisbar war, macht die Diagnose Tabes nicht hinfällig, wenn es auch bekanntlich eine grosse Ausnahme ist, dass diese Symptome im Anfangsstadium dieser Krankheit sich so verhalten. Zum Belege kann ich selber noch einen Fall anführen, der einen jungen Mann betrifft, bei dem als erstes Symptom der Tabes dorsalis eine Sehnervenatrophie gefunden wurde, und wo nur die reflektorische Pupillenstarre die Richtung der Diagnose bestimmte; das Phänomen von Romberg und von Westphal fehlte vollständig, aber schon nach einigen Monaten war es deutlich vorhanden; in diesem Falle nahm die Krankheit einen ziemlich raschen Verlauf.

In anderen Fällen von Tabes kann der Verlauf und besonders die erste Entwickelung der Erscheinungen bekanntlich sehr schleppend sein. Es braucht daher der lange Zeitabschnitt zwischen dem Anfange der Erkrankung und dem Einsetzen der mitgeteilten Symptome keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose zu erregen.

Die Diagnose wurde noch dadurch gesichert, dass kleine Änderungen an der Sehnervenscheibe und entsprechende kleine Fehler im Gesichtsfelde und in der Sehschärfe zu verzeichnen waren. Wenn auch die Tatsache, dass der Farbensinn keine Störungen aufwies, es gewiss sehr ratsam machte, hier beim Ziehen eines Schlusses vorsichtig zu sein, indem bekanntlich im Anfangstadium der Sehnervenatrophie vielmehr die Farbenwahrnehmung sowohl zentral wie in der Peripherie gestört wird, so war es dennoch, da eine genaue Untersuchung der Refraktion und des ganzen Auges keine einzige andere Ursache für die Verringerung der Sehschärfe aufwies, erlaubt, anzunehmen, dass hier die ersten Zeichen einer Degeneration des Sehnerven vorlagen.

Zur Begründung der Diagnose „rezidivierende Oculomotoriuslähmung“ muss ferner noch einen Augenblick die Frage erwogen werden, ob die beiden ersten Anfälle wirklich ebenfalls Paralysen dieses Nerven gewesen sind. Was den zweiten Anfall, d. h. den ersten auf dem linken Auge anbelangt, so kann darüber wohl kein Zweifel bestehen, indem damals ebenfalls eine ausgesprochene

Ptosis vorhanden war. Der allererste Anfall aber, welcher sich auf dem rechten Auge entwickelte, könnte auf den ersten Blick vielleicht auch für eine Abducens- oder eine Trochlearislähmung angesehen werden; es fehlt nämlich dabei die Ptosis, auch war das Sehen in der Nähe nicht gestört. Dennoch meine ich genügend Gründe anführen zu können, dass auch damals der Nervus oculomotorius erkrankt war und dass wahrscheinlich der M. rectus internus oder wohl alle drei geraden Augenmuskeln, welche von diesem Nerven versorgt werden, gelähmt gewesen sind.

Wäre der Nervus trochlearis erkrankt gewesen, so wäre kein Schielen bei der Patientin bemerkt worden, denn die Ablenkung nach oben und nach innen ist zu gering, um von Laien erkannt zu werden.

Und wenn der Abducens gelähmt gewesen wäre, so hätte das Schielen nach innen gewiss als solches der Patientin auffallen müssen, sobald sie sich im Spiegel sah. Wenn die Patienten wissen, dass sie schielen, nicht aber in welcher Richtung, so kann man ziemlich sicher sein, dass ein divergentes Schielen vorliegt; denn bei dieser Form fällt dem Laien wohl auf, dass bei der Fixation etwas nicht in Ordnung ist, sobald aber etwas näher auf die Sache eingegangen und der Schielende in der Nähe betrachtet wird, tritt meistens noch eine Konvergenzstellung, wenn auch nicht die richtige, ein, und der Ungeschulte ist unsicher, nach welcher Richtung das Auge abweicht; ebenso wenn der Schielende sich selber im Spiegel betrachtet.

Wenn ich also alles zusammenfasse, so liegt in diesem Falle eine rezidivierende alternierende Augenmuskellähmung vor, und zwar des Nervus oculomotorius, kompliziert mit Lähmung des Nervus trochlearis. Während der Fall bei oberflächlicher Untersuchung den Eindruck einer idiopathischen rezidivierenden Okulomotoriuslähmung macht, lehrt eine genauere Betrachtung, dass diese Paralysen als die Anfangssymptome einer Tabes dorsalis aufgefasst werden müssen.

Der Sitz des Krankheitsprozesses wird in diesem Falle wohl zentral gelegen sein; es liegt hier mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Kernlähmung des Oculomotorius vor. Erstens spricht dafür die gleichzeitige Erkrankung des Trochlearis, besonders wieder in Verbindung mit der Tatsache, dass der N. abducens, und der N. trigeminus frei sind. Die Kerne des Oculomotorius und des Trochlearis liegen bekanntlich nahe aneinander. Aber auch die Tatsache, dass bei unserer Patientin keine Ophthalmoplegia totalis im Gebiete des Oculomotorius besteht, indem zwar alle

äusseren und inneren Augenmuskeln gelähmt sind, aber dennoch die Innervation des Sphincter iridis bei der Konvergenz intakt geblieben ist, macht es notwendig, von der Annahme einer peripheren Oculomotoriuslähmung Abstand zu nehmen. Bei einer Kernlähmung dieses Nerven bietet die allein dastehende richtige Funktion der Pupille bei der Konvergenz bekanntlich keine Schwierigkeit, indem einerseits die Kernteile für die Kontraktion des Sphincter iridis bei der Konvergenz und für die Kontraktion des Ciliarmuskels bei der Akkommodation etwas auseinanderliegen, andererseits die Reflexbahnen für die Lichtreaktion unterbrochen sein können und dennoch die Konvergenzinnervation der Iris richtig funktionieren kann.

Kurz möchte ich noch darauf hinweisen, dass aus dem Zusammenfallen der Akkommodationslähmung mit dem Vorhandensein der Reaktion der Pupille bei der Konvergenz nichts geschlossen werden darf inbezug auf die Frage, ob in normalen Verhältnissen bei der Akkommodation eine Reaktion der Pupille zu erwarten ist. Diese Bemerkung scheint mir nicht überflüssig, indem schon mehrmals nicht stichhaltige Schlüsse über den Zusammenhang der Pupillenreaktion mit der Akkommodation oder der Konvergenz aus derartigen krankhaften Zuständen gezogen worden sind[1]).

Während die Diagnose Tabes dorsalis als Ursache der rezidivierenden, alternierenden Oculomotoriuslähmung im vorliegenden Falle, meiner Ansicht nach, schon in einem genügenden Grade als sichergestellt betrachtet werden darf, so will ich doch zur allseitigen Begründung dieser Meinung noch einige Punkte etwas weiter behandeln.

Erstens fehlten bei unserer Patientin der heftige Kopfschmerz, die Hermicranie, welche dem Anfalle der idiopathischen rezidivierenden Oculomotoriuslähmung unmittelbar vorangeht und welche gewöhnlich nachlässt oder geringer wird in dem Augenblicke, wo die Lähmung sich manifestiert. Zwar hat sie dann und wann an Kopfschmerzen gelitten, aber diese hatten überhaupt keine Beziehungen mit dem Auftreten der Lähmungen. Wiewohl nun einige wenige Fälle in der Literatur vorliegen, in welchen die idiopathische Lähmung nicht mit einem Anfalle von Hermicranie einsetzte[2]), so gehört dieses Symptom dennoch so

---

[1]) Siehe für die Literatur darüber: H. Vervoort, Inaugural-Dissertation, Leiden. 1899.

[2]) Die mitgeteilten Fälle sind folgende: 1. von Gubler (Gaz. des hôpitaux, No. 17, 1860); 2. von Weiss (Wien. med. Woch. No. 17, 1885), und 3. von Schmidt-Rimpler (Spec. Path. u. Therapie von Nothnagel,

unzertrennlich zu dem genannten Krankheitsbilde, dass Charcot es bekanntlich sogar unter dem Namen „Migraine ophthalmoplégique“ beschrieben hat. Nach alledem werden wir nicht fehl gehen, wenn wir schliessen, dass hier keine idiopathische Lähmung vorliegt und dass von einem zufälligen Zusammengehen einer beginnenden Tabes dorsalis mit dieser Krankheit nicht die Rede sein kann.

Zweitens spricht aber gegen diese Auffassung der Krankheitserscheinungen ein anderer Umstand, nämlich das Alternieren der Augensymptome. Auch dies ist bei der idiopathischen Form ein dermassen seltenes Vorkommnis, dass es vielleicht nur einmal wahrgenommen worden ist. Darquier[1]) teilt diesen Fall mit; Wilbrand und Sänger weisen auf diese einzig dastehende Wahrnehmung hin, als Ausnahme von der Regel, dass das Alternieren der Lähmungen der Augenmuskeln gegen die Diagnose der idiopathischen Oculomotoriusparalyse spricht. Überdies ist meiner Meinung nach ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose von Darquier allerdings gestattet. Der erste Anfall nämlich trat an dem linken Auge auf; nach acht Tagen verschwanden die Symptome, aber zur selben Zeit wurden Erscheinungen einer Oculomotoriuslähmung am rechten Auge verzeichnet; nach drei Monaten waren alle Lähmungen geheilt; zwei Jahre später bekam die Patientin wieder eine Lähmung rechts, welche nach Verlauf eines Monates zurückging. Indem es nun keine Seltenheit ist, dass bei einem Anfalle der idiopathischen Oculomotoriusparalyse zu gleicher Zeit an beiden Augen Lähmungen eintreten, wenn auch immer an demselben Auge die Erscheinungen am stärksten ausgesprochen sind, so wäre es möglich, dass bei der Patientin Darquier's die Symptome am linken Auge sie am meisten gehindert hätten, z. B. durch eine vorhandene Ptosis, während dennoch das rechte Auge ebenfalls schon und in stärkerem Grade erkrankt war. Der kurze Zwischenraum zwischen den beiden ersten Anfällen legt eine solche Vermutung nahe. Auch muss ferner der Möglichkeit gedacht werden, dass bei dieser Patientin keine idiopathische Oculomotoriusparalyse bestanden hat, wofür besonders spricht, dass, wiewohl die Krankengeschichte erwähnt, dass das ganze Leben hindurch Migräne-Anfälle öfters aufgetreten waren, dennoch der erste Anfall der Migraine ophtalmo-

Bd. XXI, pag. 170). Überdies zweifeln Wilbrand und Sänger, deren Handbuche (Wiesbaden, 1900, S. 487) ich diese Angabe teilweise entnehme, noch an der Richtigkeit der Diagnose der beiden ersten Fälle.

[1]) M. Darquier: Annales d'Ocul. CX, pag. 257: De certaines paralyses de la troisième paire.

plégique erst im 63. Lebensjahre sich einstellte, und überdies, dass beim letzten Anfalle Eiweiss im Harne vorgefunden wurde. Alle diese Einwände lassen, ich wiederhole es, einige Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose alternierende idiopathische Paralyse in diesem allein dastehenden Falle berechtigt erscheinen. Jedenfalls aber haben wir bei dieser Sachlage keine Veranlassung, eine so seltene Ausnahme bei unserer Patientin anzunehmen, wo eine durchaus wahrscheinliche Diagnose auf der Hand liegt.

Die Krankheit, wie sie bei vorliegendem Falle beobachtet wurde, ist aber immerhin noch selten genug; Wilbrand und Sänger besprechen in ihrem Handbuche (Neurologie des Auges, Wiesbaden 1900) diesen Gegenstand ausführlich, erwähnen aber nur sieben Fälle der alternierenden rezidivierenden Okulomotoriuslähmung. Es fällt dabei sofort auf, dass vier von diesen bei Tabetikern beobachtet wurden[1]).

Auch dieses stützt wieder die Diagnose „beginnende Tabes dorsalis" bei unserer Patientin. Die drei übrigen Fälle beruhen auf verschiedenen Krankheiten; in dem Falle von Pflüger[2]) lag vermutlich Hirnleiden vor, während im Anfang an Hysterie gedacht wurde; Ziehen[3]) teilte einen Fall mit von einer 39jährigen Patientin, welche wegen psychischer Störungen (akute hallucinatoire Paranoia) im Irrenhause verpflegt wurde; und De Bono[4]) nahm die Krankheit infolge von Syphilis wahr. In der Literatur der letzteren Jahre ist mir kein Fall mehr begegnet. Sehr selten ist die Krankheit also ohne Zweifel, aber das Leiden kommt mir hier besonders belangreich vor, indem es als Initial-Symptom der Tabes dorsalis erscheint.

Mit wenigen Worten will ich die Therapie und den Verlauf der Krankheit erwähnen. Die erstere bestand in kräftiger Nahrung, allgemeiner Ruhe und in den ersten Wochen 1 Gramm Natrium salicylicum und nachher 1 Gramm Jodetum kalicum täglich. Von einer Inunktionskur, überhaupt von jeglicher Quecksilberbehandlung wurde Abstand genommen, erstens weil kein

[1]) Diese Fälle sind nach Wilbrand und Sänger S. 512: Fall 1, Woinow, Gesellsch. der russ. Arzte zu Moskau 1871; Fall 2, Jendrassik, Verein der Ärzte zu Budapest 22, III, 1890; Fall 3, Bunzel-Feder, La riforma medica, 1891, No. 130; und Fall 4, Bernhardt, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIX, S. 505.

[2]) 58. Vers. deutsch. Naturf. und Arzte zu Strassburg, 1885: Über periodische Nuclear-Lähmung; nach Nagel's Jahresber. 1885, S. 309.

[3]) Corresp.-Blatt des allgem. ärztlichen Vereins von Thüringen, 1889. XVII; Uber einen Fall alternierender Ophthalmoplegia externa, kompliziert mit Geisteskrankheit.

[4]) La Riforma medica. 1891. No. 260.

Anlass vorhanden war, Lues zu vermuten, wiewohl bei der Diagnose Tabes dorsalis danach selbstverständlich genau geforscht wurde, besonders aber mit Rücksicht auf den vorhandenen Defekt in der Sehschärfe, welcher, wie mitgeteilt wurde, aller Wahrscheinlichkeit nach als ein erstes Anzeichen einer beginnenden Sehnervenatrophie aufgefasst werden muss; sogar bei Atrophia nervi optici infolge von Lues wirkt nach der Erfahrung vieler Ärzte eine energische Quecksilberbehandlung schädlich auf den Verlauf der Krankheit, indem die Degeneration dabei und auch nachher schnell fortschreitet.

Bei der eingestellten Behandlung fing die Ptosis ziemlich rasch an, sich zu bessern, und auch die Beweglichkeit des Bulbus





No. 7. Ruhestellung. No. 8. Blick nach oben.
Fast vollständige Heilung im Mai 1902.

nahm etwas zu. Dennoch war, als die Patientin nach siebenwöchentlichem Aufenthalte aus der Klinik entlassen wurde, von Genesung noch keine Rede; ungefähr ein Monat später war eine weitere Besserung eingetreten, die Störung blieb aber sehr auffallend und belästigend. Dann trat schnell, innerhalb einer Woche, eine derartige Besserung ein, dass fast alle Erscheinungen verschwanden. Die Patientin teilte mit, dass sie in jener Woche ihren Gatten an einem Anfalle von Febris typhoidea verloren hatte; für diejenigen Leser, welche meinen, dass die mitgeteilten Erscheinungen vielleicht doch auf Hysterie beruhen könnten, habe ich diesen wichtigen psychischen Faktor erwähnen wollen. Für mich blieb die Diagnose Tabes dorsalis aber die allein richtige, indem die reflektorische Pupillenstarre unverändert fortbestand.

Der Befund war damals im Mai 1902 wie folgt: die

Pupillen beiderseits gleichgross; die Akkommodation links ungefähr 3,5 D.; keine Ptosis mehr; nur blieb das linke Auge noch eine Spur zurück beim Blick nach oben und beim Blick nach der rechten Seite hin. Es bestand ein geringer Grad von Strabismus divergens paralyticus; von Doppelbildern wurde Patientin gewöhnlich nur belästigt, wenn sie die Augen nach rechts wandte; wahrscheinlich trug sie in der Regel den Kopf eine Spur nach der rechten Seitegewandt, die Augen also nach links, und konnte dabei binokulare Einstellung stattfinden. Aus den beiden beigefügten Abbildungen (No. 7 u. 8) ist die Heilung deutlich ersichtlich; auch die geringe Parese des M. rect. sup. fällt in der Photographie noch auf; während das obere Lid richtig steht, wird die Hornhaut rechts mehr verdeckt als links.

Im Laufe der Jahre 1902 und 1903 habe ich die Patientin noch mehrmals untersuchen können. Im Juli 1902 bestand vorübergehend wieder etwas Ptosis am l. A. Im Juli 1903 wurde die Sehschärfe etwas geringer gefunden, nämlich $^6/_{12}$ beiderseits. Auch war die rechte Pupille damals eine Spur grösser als die linke; die Akkommodation betrug am l. A. noch ungefähr 3 D. am r. A. noch 6 D. Bei der letzten Untersuchung am 1. Dez. 1903 betrug die Akkommodation links etwas mehr als 2 D. und rechts auch nur 3 D. Offenbar ist also das rechte Auge jetzt wieder in schwachem Grade leidend; die rechte Pupille ist auch jetzt noch eine Spur weiter als die linke. Die reflektorische Pupillenstarre besteht unverändert fort; die Sehschärfe ist bei guter Beleuchtung beiderseits $^6/_{12}$, sonst noch geringer. Die Abblassung der Pupille ist nicht auffallender wie im Anfang. In den allgemeinen Symptomen ist keine bemerkenswerte Änderung eingetreten, nur teilt die Patientin mit, dass sie abends etwas unsicher gehe: das Romberg'sche Phänomen ist aber auch jetzt nicht da; auch die Patellarreflexe sind noch immer sehr ausgesprochen.

Ich hoffe den Fall, der augenblicklich sehr langsam verläuft, weiter verfolgen zu können. Die Diagnose Tabes dorsalis scheint mir noch immer die richtige.

III.

Pseudoneuritis optica, Ödem der Papilla N. optici — Neuritis optica.

Von

Dr. L. PICK,

Augenarzt in Königsberg i. Pr.

Die Diagnose einer Neuritis optica resp. Papillitis, Stauungspapille, ist leicht, sobald die ophthamoskopischen Kennzeichen derselben: Trübung event. Schwellung der Papille, Verwaschenheit der Papillengrenzen, Veränderungen der Gefässe, auch nur einigermassen ausgesprochen sind. Bei der eminenten Wichtigkeit der Diagnose inbezug auf das therapeutische Handeln, insbesondere bei gewissen Cerebral- und Allgemeinleiden, ist die möglichst frühzeitige Erkennung von grösster Bedeutung. Aber gerade im Anfangsstadium kann die Diagnose ab und zu nicht mit der nötigen Sicherheit gestellt werden, weil es Anomalien der Sehnervenscheibe gibt, die der echten Neuritis optica (wenigstens im Beginn) täuschend ähnlich sehen, in ihrer Bedeutung aber grundverschieden sind. Für den Ophthalmologen, der durch seine Diagnose unter Umständen die Verantwortung für folgenschwere Eingriffe übernimmt, ist es daher wichtig, diese Anomalien genau zu kennen. Es sind das 1. die Pseudoneuritis optica bei Ametropie, 2. das Oedem der Papilla n. optici.

I. Pseudoneuritis bei Refraktionsanomalieen.

Bei Hypermetropie oder hypermetropischem Astigmatismus zeigt die Sehnervenscheibe nicht gar zu selten folgendes Bild. Die Papille erscheint leicht verbreitert, die Ränder unscharf, verwaschen, ihre Farbe ziemlich gleichmässig grauweisslich-rötlich, die gewohnte Farbendifferenz zwischen nasaler und temporaler Hälfte fehlt, mitunter ist eine leichte Prominenz (0,5 D. bis höchstens 1,0 D.) nachzuweisen. Das Gewebe der Papille erscheint im ganzen nicht so klar, scharf gezeichnet, wie es normaler Weise der Fall ist, sondern in eigentümlicher Weise ganz zart verschleiert, etwa so, als ob man das Bild durch den glashellen Leib einer Qualle betrachtet. Die Gefässe selbst sind normal, von normalem Kaliber und mit normalen Reflexen. Eine

Gefässpforte in Form einer kleinen Vertiefung kann gelegentlich vorhanden sein, eine Exkavation habe ich nicht beobachtet. Der Skleralring fehlt stets, der Chorioidealring ist meist schwach angedeutet.

Dieser Befund kann gelegentlich nach zweierlei Richtung hin modifiziert werden.

1. Die Kombination mit Tortuositas vasorum; das ophthalmoskopische Bild frappiert durch die erhebliche Erweiterung, Schlängelung und Vermehrung der Gefässe, sodass ihr Aussehen dem eines Gorgonenhauptes ähnlich wird [1]). In diesem Falle verändert sich auch die Farbe der Papille, sie wird dunkler, rötlicher, der Gesamthabitus ähnelt der vorgeschrittenen Stauungspapille. Liegt bei derartigen Patienten irgend ein Leiden vor, das Verdacht auf Cerebralaffektion (Tumor, Gehirnabscess, Meningitis, Sinusthrombose etc.) erweckt, und soll der zugezogene Augenarzt entscheiden, ob ophthalmoskopische Anzeichen einer intrakraniellen Komplikation bestehen, so ist im Einzelfall eine sichere Diagnose oft nur sehr schwer zu stellen. Kennzeichen dafür, dass nur eine Pseudoneuritis vorhanden ist, sind: a) das Gewebe der Papille ist hierbei stets so durchscheinend, dass der Verlauf der Gefässe ununterbrochen bis zur Gefässpforte verfolgt werden kann; b) die Reflexstreifen der Gefässe sind normal, die Gefässe zeigen die Schlängelung bis zur äussersten Peripherie gleichmässig; c) im Verlauf der Affektion bei Tortuositas vasorum bleibt entweder das Gesamtbild konstant das gleiche, wenn es sich um die angeborene Form handelt, oder bei erworbener venöser Gefässschlängelung (z. B. bei Herzfehlern, Emphysema pulmonum) treten Änderungen nur im Zeitraum von Jahren ein; handelt es sich dagegen um Neuritis optica, so ändert sich das ophthalmoskopische Bild meist innerhalb kurzer Zeit; d) die Refraktionsanomalie.

2. Hyperämie der Papille bei fieberhaften Zuständen. Bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten (z. B. Typhus, Pneumonie, Erysipel etc.) treten an der Sehnervenscheibe öfters Veränderungen der Art auf, dass eine stärkere Rötung, besonders in der nasalen Hälfte, eintritt (sog. Neuritis optica febrilis); die Ursache hiervon liegt in stärkerer Füllung gerade der kleinsten Gefässe, während die grossen Arterien und Venen unverändert bleiben. Kompliziert sich eine Pseudoneuritis mit dieser Form von Papillenhyperämie, so ist eine sichere

---

[1]) Levin, Arch. f. Augenh. Bd. 38. Heft 3. S. 257.

Differenziirung zwischen echter- und Schein-Neuritis zunächst oft unmöglich.

Die wichtigsten Anhaltspunkte gibt dann die objektive Refraktionsbestimmung, ferner das normale Verhalten der grösseren Venen, obwohl dieser Befund auch bei echter Neuritis im Beginn vorhanden sein kann, schliesslich der Verlauf.

Dieser ganzen Betrachtung gegenüber kann ein Einwand erhoben werden, ob nicht die Annahme einer Pseudoneuritis überhaupt eine falsche ist, ob nicht die Scheinneuritiden Überreste einer abgelaufenen echten Neuritis resp. noch Stadien der Neuritis darstellen, die sich gelegentlich ausserordentlich lange hinziehen. Es sind ja Fälle von Sehnervenentzündungen aus den verschiedensten Ursachen (Stauungspapillen bei Gehirntumoren, sympathische Papillitis etc.) bekannt, die sich über mehrere Jahre ophthalmoskopisch unverändert bei guter Sehkraft und gutem Gesichtsfeld erstreckten; auch ich habe derartige Fälle beobachtet und z. T. noch in Beobachtung.

Indessen besteht, abgesehen von der Hypermetropie resp. As hyperm., die bei der Pseudoneuritis stets vorhanden ist, bei alter Neuritis optica fehlen, aber auch vorkommen kann, ein wesentlicher Unterschied in dem Verhalten der Gefässe, die keine Abnormitäten in Verlauf, Reflexen, Pulsation (der Venen) bei der Pseudoneuritis erkennen lassen und auch auf der Papille deutlich bis zur Gefässpforte verfolgt werden können, und in der minimalen (allerhöchstens bis zu 1 D), meist gar nicht vorhandenen Prominenz der Papille bei Pseudoneuritis. Ferner sind bei echter Neuritis optica sehr häufig entzündliche Veränderungen der Retina in Gestalt von feinen grauen Herden resp. Hämorrhagien oder bei abklingender Neuritis Pigmentalterationen und dergl. vorhanden, oft allerdings so fein, dass sie nur im aufrechten Bild erkannt werden können.

Wie schwierig unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen echter und Scheinneuritis sein kann, geht aus den Angaben Nottbeck's[1]) hervor, dass in einem Falle von Pseudoneuritis die Diagnose auf echte Neuritis optica („von namhafter augenärztlicher Seite") gestellt und demgemäss die Therapie gehandhabt wurde (Sublimatinjektion, Atropin, Heurteloup), dass bei einem anderen Falle Axenfeld intra vitam die Diagnose auf Scheinneuritis stellte und bei der Autopsie und mikroskopischen

---

[1]) Nottbeck, Arch. f. Ophthalm. Bd. 44. S. 31. 1897. Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Pseudoneuritis optica (Scheinneuritis).

Untersuchung sich doch eine ältere echte Neuritis und Perineuritis herausstellte.

Übrigens habe ich nie, wie Nottbeck in Fall III, Papillenprominenz von 2,5 bis 3 D beobachtet, und ich muss offen gestehen, dass nach der dort gegebenen Abbildung mir dieser Grad von Prominenz zweifelhaft erscheint. Höhere Grade als von 1 D habe ich in meinen Fällen nie konstatieren können, und wenn auch die Möglichkeit derselben nicht geleugnet werden kann, so scheinen sie bisher noch nicht sicher bewiesen.

Wodurch das eigenartige Augenspiegelbild der Scheinneuritis bedingt wird, ist nicht ganz klar. Markhaltige Sehnervenfasern spielen aller Wahrscheinlichkeit nach hierbei keine wesentliche Rolle; möglich wäre es immerhin, dass eine sehr geringe, aber gleichmässige Markhaltigkeit in einzelnen Fällen die Ursache sein könnte. Eher ist indessen daran zu denken, dass die Netzhautschichten, welche an der Aussenseite der Sehnervenfaserausbreitung hinzukommen, das Foramen opticum unverjüngt erreichen; hierdurch wird zunächst eine leichte Prominenz der Papille erzeugt, die axial gelegenen Sehnervenfasern müssen weit aufsteigen, bevor sie zur Umbeugung gelangen; so wird die Dicke der über den Rand liegenden Sehnervenfasermasse eine stärkere, und die Ränder der Papille erscheinen undeutlicher[1]).

Nottbeck schliesst sich in seiner sehr eingehenden Arbeit der Loring'schen Deutung an, „wonach die Bindegewebselemente so reichlich vertreten seien, dass dadurch die Papille und ihre Nachbarschaft an Durchsichtigkeit einbüssen".

Die Scheinneuritis ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine angeborene Affektion und kommt meist doppelseitig vor. Durchschnittlich kommen nach Nottbeck auf 10000 Individuen ca. 20 bis 24 damit belastete, bei Geisteskranken ist der Prozentsatz doppelt so gross, „was dadurch zu erklären ist, dass nachgewiesenermassen bei gewissen Kategorien von Geisteskranken angeborene Fehler überhaupt sich häufiger finden".

Ich habe unter einem Material von ca. 7000 Fällen 6 ausgesprochene Pseudoneuritiden ex Hypermetropia gefunden, wobei nur typische Fälle gerechnet, geringgradige Abweichungen hingegen als normal registriert sind.

Ferner sind mir in dem Material der hiesigen medizinischen Klinik (Prof. Lichtheim) mehrfach Fälle von Pseudoneuritis zu Gesicht gekommen, die ich schätzungsweise auf ca. 5 beziffere.

[1]) G. Henle, Handbuch der Anatomie. II, 638.

Schwierig war die Differentialdiagnose bei 2 Patienten; bei einem war von anderer augenärztlicher Seite auf Grund der (vorgetäuschten) Neuritis optica ein Tumor cerebri diagnostiziert und demgemäss behandelt worden (Ung. ciner., Galvanisation etc.); bei dem 2. Falle lag Ohreiterung mit Verdacht auf intrakranielle Komplikation vor. Fig. 1 stellt die linke Papille dieses 12 jährigen Pat. dar: die Sehnervenscheibe zeigt etwa in der Mitte eine kleine vertiefte weissliche Stelle, um welche herum sich ein dunkel gefärbter, ziemlich breiter Wall erhebt; der weissliche Abfall dieses Walles nach der Netzhaut zu erfolgt ganz allmählich gleichmässig ohne scharfe Grenze. Chorioidal- und -Skleralring fehlen. Gefässe in Aussehen und Verlauf normal. Die ophthalmoskopisch messbare Hypermetropie beträgt 5 D, die Prominenz beträgt ca. 0,5 D.

II. Ödem der Papilla n. optici.

Bei einer Reihe von Allgemeinerkrankungen, die mit Anämien verbunden sind, wird gelegentlich, wenn auch selten, folgender Befund erhoben: Die Papille erscheint mehr oder weniger blass, leicht gequollen, „ohne kalten Ton“ (zum Unterschiede von der Atrophia optica secundaria), leicht verbreitert, mit verwaschenen Grenzen; die Gefässe sind recht blass, meist gestreckt verlaufend, leicht oder gar nicht verengt, Papille im ganzen prominent, ohne dabei von ihrer Durchsichtigkeit etwas einzubüssen, um ca. 1—3 D. Dieses Ödem der Papille kommt vor bei Anämien verschiedenster Art, sowohl primären wie sekundären, z. B. infolge von Nephritis, Krebskachexien, sehr selten bei Chlorose. Es ist meist doppelseitig, konform andern Ödemen des Körpers, kommt gleichzeitig mit demselben vor und verschwindet bei Besserung des Allgemeinbefindens. Es beruht, soweit man ohne anatomischen Befund urteilen kann, auf einer serösen Durchtränkung des Sehnervengewebes, ohne dass dadurch die Funktion der Sehnervenfaser erheblich geschädigt wird. Fig. 2 zeigt das Ödem der Papille zugleich mit Retinitis cachecticorum bei sekundärer Anämie infolge von Carcinom. Die Unterscheidung von Papillenödem und Neuritis optica ist von besonderer Wichtigkeit für die Prognose, z. B. bei Nephritis, wo Neuritis optica ein ominöses Zeichen, Papillenödem eine meist nur temporäre Verschlimmerung anzeigt.

Einen Fall von Papillenödem (in vivo ophthalmoskopisch diagnostiziert) habe ich anatomisch untersucht und habe keine wesentlichen Abweichungen von der Norm gefunden; allerdings ist der betreffende Bulbus erst 24 Stunden post mortem enukleiert worden.

III. Neuritis optica infolge intrakranieller Erkrankungen.

Die erste Veränderung der Papille kann mehrfacher Art sein.

1. Die hyperämische Form. Die nicht prominente Papille ist von zahlreichen feinsten, hellrötlichen Gefässen derart bedeckt, dass das Gewebe der Papille sich kaum von der umgebenden Retina unterscheidet und eine Abgrenzung unmöglich erscheint. Die grösseren Gefässe sind dabei im wesentlichen normal. In typischer Ausprägung habe ich diese Form nur 2 mal beobachtet, beide Male doppelseitig, bei schweren septischen Sinusthrombosen nach Ohreiterung. Beide Fälle wurden durch Operation (Prof. Leutert) geheilt, in einem Fall trat einseitige (der operierten Seite entsprechende) partielle Optikusatrophie ein, der andere heilte aus, ohne irgend welche Veränderungen hinterlassen zu haben.

2. Form: die beginnende Stauungspapille. Innerhalb weniger Tage nimmt die vorher normale Papille einen weisslich-grauen Farbenton an, die Venen werden tiefdunkel, breit, verlieren ihre Reflexstreifen und zeigen keine Pulsation. Grösse, Form und Grenzen der Papille sind zunächst normal. Die Ursache dieser ersten Stauungsveränderungen beruht offenbar in einer Erschwerung der Zirkulation durch Kompression des Sehnerven infolge Hydrops vaginae, N. optici. Im ersten Stadium der Druckerhöhung werden daher zunächst die feinen Gefässe komprimiert — daher die Verfärbung der Papille — und der venöse Abfluss erschwert. Diese Form ist typisch für raumbeschränkende Prozesse im Schädel, besonders für Tumoren; auch bei Blutungen (infolge Trauma) und in einem Fall von Extraduralabscess (nach Ohreiterung) habe ich sie beobachtet. Sie ist stets doppelseitig, wenn auch nicht gleichmässig ausgebildet, und entwickelt sich in kurzer Zeit zur vollen Höhe der Stauungspapille.

3. Der erste Beginn der Neuritis hat nichts Typisches an sich, bald ist die Hyperämie, bald Veränderungen des Papillengewebes, des Randes etc. zuerst sichtbar; für viele Fälle sind keine Regeln festzustellen.

Im allgemeinen wird es nicht so schwierig sein, die beginnende oder abklingende Neuritis optica als solche zu diagnostizieren. Gelegentlich aber werden doch Fälle vorkommen — und Irrtümer sind ja schon den erfahrensten Untersuchern passiert —, die eine sichere Unterscheidung zwischen wahrer und Schein-Neuritis nur sehr schwer ermöglichen. Die hierfür in Betracht kommenden Unterschiede in Kürze auseinanderzusetzen, erschien deswegen angezeigt, weil ihre genaue Kenntnis von grösster Bedeutung für die Praxis ist.

IV.

(Aus der k. Universitäts-Augenklinik zu Marburg.)

Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome.

Von

Dr. ARTHUR BECKE.

Nachdem in den letzten Jahren in der Zeitschrift für Augenheilkunde zwei Arbeiten von Prof. Bach (1 und 2) erschienen waren, die erste über Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome, die zweite über Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel und der Zirbeldrüse mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome, brachte dieselbe Zeitschrift 1903 eine Arbeit von Dr. Hirsch (3), die die okularen Symptome bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes zusammenfassend darstellt, ferner eine Arbeit von Dr. Mörchen (4) über die bei Erkrankungen des Thalamus opticus beobachteten Krankheitserscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome.

Weitere Arbeiten über Erkrankungen anderer Hirnabschnitte, so des Scheitellappens, Stirnlappens, Schläfenlappens etc., werden auf Anregung von Prof. Bach z. Zt. noch in der Marburger Universitäts-Augenklinik behandelt. In gleicher Weise sollen auch in vorliegender Arbeit die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome zusammenfassend dargestellt werden.

Bezüglich der **Anatomie** des Hinterhauptlappens ist Besonderes nicht hervorzuheben. Er umfasst die drei Occipitalwindungen, den Cuneus, den Lobus lingualis, Lobus fusiformis und Gyrus descendens.

Physiologisch und ganz besonders für den Ophthalmologen ist der Hinterhauptlappen von bedeutender Wichtigkeit, da er, wie bekannt, das **Sehcentrum** einschliesst.

Seit mehr als 30 Jahren wird an der Frage der Lokalisationstheorie im Gehirn mit grossem Eifer gearbeitet, und haben sich um Lösung der Frage unter vielen anderen Autoren besonders Fritsch, Hitzig, Ferrier, Munk, Luciani, dann Bechterew, Nothnagel, v. Monakow, Goltz, Beevor, Horsley, Gudden

Flechsig, Unvar, Schaefer, Vitzou, Ewald und viele andere Autoren sehr verdient gemacht.

Die Lösung der Lokalisationsfrage wurde von sehr verschiedenen Gesichtspunkten aus in Angriff genommen. Zu den früher fast ausschliesslich angewandten experimentell-physiologischen, den klinisch-anatomischen und den histologisch-anatomischen Methoden kamen später noch hinzu die Degenerationsmethode, die Myelinisationsmethode und die vergleichend anatomische Methode.

Ein sehr ausgedehntes und von zahlreichen Forschern mit Vorliebe studiertes Kapitel der modernen Hirnphysiologie bildet der Hinterhauptlappen und hier die Frage nach der Vertretung der Netzhaut in der Grosshirnrinde und nach der Organisation des corticalen Sehapparates.

Dass wir im Hinterhauptlappen das corticale Sehcentrum zu suchen haben, darüber sind sich wohl alle Autoren [mit Ausnahme von Goltz (5), der grundsätzlich Opposition gegen umschriebene corticale Centren macht] einig; ebenso unentschieden und umstritten ist jedoch auch heute noch die Frage nach der näheren Abgrenzung dieses Sehcentrums im Hinterhauptlappen. Hierin stehen sich besonders zwei Ansichten gegenüber, die eine von Henschen (6) vertretene, nach der nur die Rinde der Fissura calcarina als Sehcentrum anzusehen ist, und als zweite, die besonders von Vialet, Munk, v. Monakow und Bernheimer vertretene Ansicht, die dahin geht, dass ausser der Rinde der Fissura calcarina auch die des Cuneus, Lobus lingualis und fusiformis und des Gyrus descendens hinzuzurechnen sei.

Henschen (6) stützt seine Anschauung hauptsächlich auf klinische und pathologische Beobachtungen. Die sorgfältige Untersuchung einer Anzahl eigener Fälle und die Vergleichung der in der Litteratur niedergelegten Casuistik führte ihn zur Ueberzeugung, dass das eigentliche corticale Sehcentrum, d. h. diejenige Stelle, wo die Lichtreize direkt empfangen werden, streng auf die Fissura calcarina beschränkt sei. Das hinzuführende Bündel sei im unteren Teile der sogenannten Sehstrahlung enthalten und nur einige Millimeter bis 1 cm breit. Henschen weist an der Hand eines grossen, der Litteratur entnommenen Materials nach, dass alle Teile des Hinterhauptlappens bis auf die Fissura calcarina zerstört sein könnten, ohne dass Sehstörungen vorhanden zu sein brauchen, dagegegen fehlten solche nie bei Läsionen der Fissura calcarina. Diejenigen Fälle von Hemianopsie, wo andere

Bezirke der Hinterhauptrinde zerstört, die Fissura calcarina intakt gefunden wurde, erklären sich nach Henschen's Ansicht daraus, dass die Zerstörung unter der Rinde tief in die weisse Substanz vorgedrungen und das zur Fissura calcarina führende Bündelchen angegriffen hatte.

Andererseits wird für die Henschen'sche Auffassung die anatomische Erfahrung geltend gemacht, dass innerhalb der Regio calcarina auch ein ganz charakteristischer histologischer Rindentypus (breiter Genuari'scher Streifen, zellarme Schicht der sternförmigen Zellen und relativ sehr breite obere Körnerschicht, deren Einzelelemente sich durch Kleinheit auszeichnen) sich vorfindet, der sich ziemlich genau auf die von Henschen als „Sehrinde" bezeichnete Rindenpartie des medialen Occipitallappens beschränkt.

Dieser Henschen'schen Auffassung steht die von Munk zuerst ausgesprochene, von v. Monakow und Bernheimer und vielen anderen Autoren bestätigte gegenüber, wonach ausser der Fissura calcarina auch noch die Rinde des Cuneus, des Lobus lingualis und fusiformis und des Gyrus descendens dem Sehcentrum zuzurechnen ist.

Aller Autoren Versuche und Erfahrungen hier näher zu erörtern, würde zu weit führen, es seien nur die von Bernheimer (7) gemachten Beobachtungen und daraus gezogenen Schlüsse hervorgehoben. Nach Studien an Neugeborenen und jungen Kindern und zwar nach der Methode der Markscheidenfärbung (Weigert) fand Bernheimer, dass alle Windungen des Hinterhautlappens von der Spitze bis zum Gyrus angularis mit Sehstrahlungsfasern mehr oder weniger reichlich beteiligt werden. Letztere treten von den Opticuscentren bald immer mehr divergierend in das Mark des Hinterhauptlappens und endigen mit Endbäumchen in der Rinde der Hinterhauptwindungen. Die medial gelegenen Windungen (Cuneus, Fissura calcarina, Lobus lingualis und Gyrus descendens) sind die bevorzugten; sie enthalten die Sehstrahlungsfasern des Hauptganglions, des Corpus geniculatum externum, während auf die noch übrige, lateral gelegene Oberfläche des Hinterhauptlappens Endbäumchen von Fasern verteilt werden, welche zumeist dem Pulvinar, dem Thalamus und den vorderen Vierhügeln entstammen. Exstirpationsversuche am Affen bestätigten diesen Befund.

Bei ausgiebiger Zerstörung der medial gelegenen Windungen zeigen alle grossen Ganglienzellen des Corpus geniculatum externum Degenerationszeichen (Nissl) verschiedenen Grades. Bei Zer-

störung der lateral gelegenen Windungen bis zur Fissura parieto-occipitalis degenerieren in derselben Weise die grossen Zellen des Pulvinar und des vorderen Vierhügels. Erhalten bleiben nur jene spärlichen Zellen der primären Opticuscentren, von welchen die wenigen centrifugalen Fasern entspringen, und jene kleinen verzweigten Zellen, welche Bernheimer und v. Monakow als „Schaltzellen" auffassen.

Die von Munk für Affen angenommene Lokalisation der Sehsphäre wird durch den anatomischen Operationserfolg, vor allem an den von Munk selbst operierten Affen, im Groben bestätigt (v. Monakow [8]). Es zeigt sich nämlich, wie Monakow an Serienschnitten nachweisen konnte, dass bei genauer Beschränkung der Abtragung auf die in Frage stehende Cortexpartie sämtliche Sehstrahlungen des Occipitallappens in einer gegen die retrolenticuläre innere Kapsel successive abklingenden Weise sekundär degenerieren und dass im Anschluss daran von den Thalamuskernen einzig der gleichseitige laterale Kniehöcker, dieser aber dafür bis auf kleine, zum „Retinaanteil" gehörende ventrale Zellengruppen total zu Grunde gehe.

Zu genau denselben Resultaten in Bezug auf den Verlauf der sekundären Degenerationen sind kürzlich auch Ferrier, Turner, Bernheimer u. a. gelangt.

Gegen die Henschen'sche Lokalisation lässt sich ferner noch die Erfahrung anführen, dass in ganz alten Fällen von früh erworbener peripherer Erblindung (mit totaler Degeneration beider Nervi optici) die Henschen'sche „Sehrinde" keineswegs eine erheblichere sekundäre Atrophie und der ganze die Henschen'sche Sehrinde in sich bergende Windungsabschnitt jedenfalls keine grössere Volumreduktion erfährt, als die übrigen Occipitalwindungen.

Ob die Sehsphäre nur auf die mediale Fläche des Hinterhauptlappens sich erstreckt oder auch die lateralen Partien mit einnimmt, steht auch noch dahin. Nach Déjérine und Vialet erstreckt sich die Sehsphäre kaum auf die Konvexität des Occipitallappens, v. Monakow, Bernheimer und Flechsig wollen dagegen die lateralen Occipitalwindungen wenigstens teilweise auch zur Sehsphäre hinzurechnen. Für eine Ausdehnung der Sehsphäre noch auf die lateralen Partien des Occipitallappens bei den höheren Säugern überhaupt sprechen die experimentell-anatomisch gewonnenen Resultate, dass zur Erzeugung einer vom Cortex aus maximal zu erreichenden sekundären Degeneration in den primären optischen Centren die Mitentfernung der

lateralen Occipitalrinde ebenso unerlässlich ist, wie zur Erzeugung einer kompletten Rindenblindheit (v. Monakow [9]).

Schwieriger noch als die Feststellung der rohen Grenzen der Sehsphäre ist die Lösung der Frage nach den engeren Beziehungen zwischen den einzelnen Retinasegmenten und den verschiedenen Abschnitten der Sehsphäre, d. h. die Frage nach der sogenannten Projektion der Retina auf der Sehsphäre.

Bei einseitiger partieller Abtragung der Sehsphäre beim Hunde und Affen lassen sich ebenso wenig wie bei kleineren Herden im Occipitallappen beim Menschen bestimmtere Anhaltspunkte für eine gesetzmässige Projektion der Retina gewinnen, da dann nur vorübergehende Hemiamblyopie und Hemianopsie entsteht und es auch gleichgültig ist, wo man die Sehsphäre angreift (Bernheimer [7], Hitzig [10]).

Dagegen haben die bei beiderseitiger symmetrischer Teilabtragung der Sehsphäre zu Tage tretenden Ausfallserscheinungen (doppelseitige partielle Hemianopsie) Munk (11) zur Annahme folgender Projektion geführt: „Jede Retina ist mit ihrer äussersten lateralen Partie zugeordnet dem äussersten lateralen Stücke der gleichseitigen Sehsphäre. Der viel grössere übrige Teil jeder Retina gehört dem viel grösseren übrigen Teile der gegenseitigen Sehsphäre zu und zwar so, dass man sich die Retina derart auf die Sehsphäre projiciert denken kann, dass der laterale Rand des Retinarestes dem lateralen Rande des Sehsphärenrestes, der innere Rand der Retina dem medialen Rande der Sehsphäre, endlich der untere Rand der Sehsphäre dem unteren Rande der Retina entspricht."

Auch klinische Beobachtungen scheinen für eine solche Projektion der Retina zu sprechen. So wird in ziemlich übereinstimmender Weise die Repräsentation der oberen Retina in die vorderen und die der unteren Retina in die hinteren Abschnitte der Sehsphäre verlegt. (Henschen [12]).

v. Monakow (8) weist demgegenüber auf die experimentell nachgewiesene Tatsache hin, dass die Sehnervenfasern nach ihrer Kreuzung sämtlich in den primären optischen Centren ihr vorläufiges Ende erreichen, m. a. W. dass die Sehnervenfasern über das Corpus geniculatum externum hinaus in die Sehstrahlungen nicht gelangen.

Es muss zunächst, falls eine Projektion der Retina überhaupt besteht, eine solche auf den primären optischen Centren und speziell auf das Corpus geniculatum externum stattfinden. Und da liegt mit Rücksicht auf den Umstand, dass

jede cortical hervorgerufene Sehstörung hemianopischen Charakter trägt, die Annahme sehr nahe, dass je eine gekreuzte und ungekreuzte, d. h. die beiden zusammengehörigen homonyme Netzhautpunkte repräsentierenden Fasern im Corpus geniculatum externum dicht nebeneinander endigen und die nächstfolgenden optischen Fasern in einer Anordnung, wie sie der Reihenfolge der verschiedenen Netzhautpunkte entspricht.

Die Projektion der Retina hängt offenbar aufs engste mit der corticalen Lokalisation der durch Lichtreize angeregten associierten Augenbewegungen zusammen, und die räumlich feste corticale Repräsentation der verschiedenen Augenbewegungsarten ist es, welche vor allem eine scharfe Projektion der Netzhautabschnitte notwendig macht. Nach dieser Auffassung müssten es vor allem die am meisten excentrisch liegenden Netzhautabschnitte, d. h. solche, deren Reizung erfahrungsgemäss besonders ausgiebige Augenbewegungen und dann Einstellung der Augen in der Richtung der Reizquelle veranlasst, sein, die ihre am festesten und schärfsten lokalisierten Abschnitte in der Sehsphäre haben. Diese Annahme scheint auch eine Bestätigung zu erfahren durch die Beobachtung, dass es gewöhnlich die mehr excentrischen Retinapartien sind. die bei den sogenannten Quadranten-Hemianopsien eine Einschränkung erfahren, resp. durch eine Lokalerkrankung am ehesten zu schädigen sind.

Es erübrigen hier nun noch einige Beobachtungen über die Repräsentation der Stelle des schärfsten Sehens. Wir finden auch hierbei wieder die Autoren mit ihren Ansichten getrennt in zwei Lagern. Während die eine Partei die Macula lutea auf einen inselförmigen Bezirk in der Occipitalrinde vertreten wissen will, bezüglich dessen freilich auch wieder noch Meinungsverschiedenheiten unter den Anhängern dieser Lehre herrschen, will die andere Partei überhaupt eine inselförmige Vertretung der Macula gar nicht gelten lassen.

Beim Menschen wird zunächst hypothetisch eine doppelte Repräsentation (in beiden Hemisphären) der Stelle des deutlichsten Sehens angenommen [Wilbrand (13), Förster (14), Henschen (6)].

Diese Annahme gründet sich auf die Erfahrung, dass einseitige corticale Hemianopsie stets eine incomplete ist und ein sogenanntes überschüssiges Gesichtsfeld in der Nähe des Fixierpunktes zeigt.

Die Theorie der inselförmigen Vertretung der Macula lutea wird von Munck (11), Henschen (6), Sachs (15) und Förster (14)

verteidigt. Während nun Munck einer im Centrum der Sehsphäre gelegenen Zone beim Hunde die Bedeutung eines scharfen Repräsentationsgebiets der Macula zuschreibt, verlegt Henschen das corticale Maculafeld beim Menschen in das vordere (frontale) Drittel der Calcarinarinde. Gleicher Ansicht ist über diesen Punkt Förster, während Schmidt (16) und Laqueur (18) nach einem von ihnen beobachteten Falle, wo trotz Zerstörung des von Henschen bezeichneten Teiles der Regio calcarina das centrale Sehen erhalten war, die Repräsentation der Macula lutea in den hinteren Abschnitt der Calcarina verlegen.

Gegen solche inselförmige Vertretung der Macula wenden sich energisch v. Monakow, Bernheimer, neuerdings auch Sachs. Für sie ist der Umstand massgebend, dass sogenannte maculäre Hemianopsien corticalen Ursprungs überhaupt unbekannt sind, ferner die Beobachtungen, dass bei doppelseitiger corticaler Hemianopsie das centrale Sehen noch erhalten war, obwohl selbst die ganze Regio calcarina beiderseits geschädigt war. Diese Forscher sind der Ansicht, dass die Stelle des deutlichsten Sehens überhaupt nicht in einer engen corticalen Zone repräsentiert sein könne, dass vielmehr nach allen bisherigen Beobachtungen für die Repräsentation der Stelle des deutlichsten Sehens auf der menschlichen Occipitalrinde ein sehr weiter Spielraum gelassen sei. Bernheimer (7) äussert sich auf Grund seiner früheren und neueren Studien der Markscheidenentwickelung im ganzen Sehappaiate und auf Grund von Experimenten am Affen diesbezüglich folgendermaassen: „Schon durch die anatomische Thatsache, dass Macula- und Peripheriefasern innig vermischt ins Corpus geniculatum externum eintreten und hier allerorten mit Endbäumchen endigen, also die inselförmige Vertretung der Macula lutea im Corpus geniculatum externum ausgeschlossen ist, so ist schon deswegen eine circumscripte Maculagegend im Cortex im höchsten Grade unwahrscheinlich. Noch unwahrscheinlicher wird aber solche durch den Umstand, dass die Sehstrahlungsfasern des Corpus geniculatum externum durch ihre starke Divergenz über ein noch viel grösseres Areal in der Hinterhauptrinde zerstreut sind. Völlig ausgeschlossen wird aber eine circumscripte Maculainsel im Cortex dadurch, dass ich durch Exstirpationsversuche am Affen und durch Zählen an Serienschnitten jugendlicher menschlicher Gehirne die Thatsache feststellen konnte, dass die grossen Ursprungszellen am Corpus geniculatum externum weit zahlreicher vorhanden sind,

als die in dasselbe eintretenden Endfasern der innig vermischten gekreuzten und ungekreuzten Macula- und Peripheriefasern. Unter normalen Verhältnissen gelangen nun die Lichtimpulse aus centralen und peripheren Teilen der Netzhaut auf dem direktesten und kürzesten Wege zur Hirnrinde, sodass also die der jeweiligen Macula- (Peripherie-) faser zunächst liegende Ganglienzelle und ihre entsprechende Sehstrahlungsfaser den Lichtimpuls fortleitet. Wenn aber die gewöhnlichen kürzesten Wege für das centrale Sehen vom Corpus geniculatum aufwärts verlegt sind, dann werden benachbarte, noch funktionsfähige Bahnen, sofern sie durch Contact erreichbar sind, die Lichtleitung zur Gehirnrinde besorgen. Danach ist, solange überhaupt noch gesunde benachbarte Sehstrahlungsfasern vorhanden sind, eine vollständige Vernichtung der Maculafunktion ebenso undenkbar, wie eine inselförmige Vertretung derselben im Cortex.

Die Sehsphäre grenzt sich indessen nicht nur als Repräsentationsstätte der primären optischen Centren, resp. als Einstrahlungsgebiet der optischen Projektionsfasern oder als corticalen Bezirk ab, dessen Läsion notwendig, aber auch hinreichend ist, um eine corticale Hemianopsie zu produzieren, sondern als ein Windungsgebiet, dessen tiefe und zumal doppelseitige symmetrische und asymmetrische Zerstörung neben der beiderseitigen Hemianopsie auch noch psychische Störungen von ganz bestimmtem Charakter ziemlich gesetzmässig hervorrufen kann.

Die psychische Störung nach Läsion beider Occipitallappen ist charakterisiert durch Schädigung der optischen Componente der Vorstellungen und durch Beeinträchtigung der Orientierung im Raum. Es finden sich da alle Abstufungen vor, beginnend mit der einfachen Schwierigkeit, die Netzhautbilder richtig zu interpretieren und sie in engere Beziehung zu der Persönlichkeit und zu der durch den Gesichtssinn erworbenen Erfahrung des Beobachters zu bringen. Diese Störung kann sich bis zur völligen Aufhebung der Fähigkeit, selbst die Objekte des täglichen Lebens als solche zu identifizieren (Seelenblindheit), ausdehnen und kann trotz hinreichender Sehschärfe und trotz Erhaltung des sterneognostischen Sehens bestehen.

An dem Zustandekommen der Seelenblindheit sind viele Componenten in verwickelter Weise gemeinsam beteiligt. Der durch einen Herd im Occipitallappen bedingte Schaden beschränkt sich nicht nur auf den lokalen Rindenausfall und auf der Ab-

trennung der primären optischen Centren vom Cortex, sondern er umfasst überdies sämtliche an der corticalen Oberfläche getrennt liegenden Faserbündel, deren Ausläufer im Herd getroffen wurden, sodann die Associations- und Commissurenfasern, sofern sie mit der Lichtempfindung etwas zu thun haben. Alle diese zusammen werden aus ihren natürlichen, fest eingeübten Verbindungen herausgerissen und die durch sie bediente weitere oder engere Nachbarschaft (funktionell zusammengehörige Neuronenverbände) vorübergehend gestört.

Aus der Summe der geschädigten Verbindungen, deren Zahl und Kombination je nach der speziellen Lage des Herdes im Occipitallappen und je nach allgemeinen Momenten variieren können, resultieren die komplizierten Hemmungsvorgänge, aus denen sich die Erscheinungen der Seelenblindheit grob ableiten lassen. Da diese Störung weniger dem Ausfall der Occipitalwindungen als dem Umstande ihren Ursprung verdankt, dass bis in weit entfernte corticale Bezirke die von den lädierten Fasern vorwiegend bedienten Verbände lahmgelegt und in ihrer gemeinsamen Thätigkeit gestört werden, so braucht sie auch nicht länger anzudauern, als bis durch eine Neuordnung die akut beeinträchtigten Verbände wieder aktionsfähig werden. Letzteres geschieht je nach Gestalt und Sitz des Herdes und je nach der Natur der Krankheit, bald nach kürzerer, bald nach längerer Zeit.

Sehr häufig finden wir bei Läsionen im Occipitallappen, zumal im Mark desselben, ausgedehnte Orientierungsstörungen. Wilbrand (17), Groenouw (18) und Vorster (19) glauben, dass der Ausfall einer grösseren Anzahl von optischen Erinnerungsbildern schuld sei an Orientierungsstörungen, doch widerlegt diese Ansicht Magnus (20), der die Grösse des erhaltenen Gesichtsfeldes, also die „lokalen Zeichen der Netzhaut“ mit den Orientierungsstörungen in Zusammenhang bringt. Die Unrichtigkeit dieser Ansicht wieder hebt schon Sachs (21) hervor, von dem selbst wieder eine andere Erklärung herrührt, die dahin geht, dass gerade die Ueberassociation, die Verknüpfung und Aneinanderreihung der optischen Einzelbilder, welche dem Orientierungsvermögen zu Grunde liegen, innerhalb des Hinterhauptlappens selber geschieht, während das eigentliche Erkennen der Gegenstände eine Arbeitsleistung der Gesamtrinde und besonders des Schläfenlappens und seiner Verbindung mit den übrigen Hirnteilen sei. Danach erklärt Sachs die eigentlichen Orientierungsstörungen als eine Funktionsstörung der Rinde im

Sinne einer dauernden Invalidität in ihrer Funktion vorübergehend geschädigter Zellen.

Letztere Hypothese ist jedoch auf die Fälle von doppelseitiger Hemianopsie zugeschnitten, passt aber nicht für solche einseitiger Hemianopsie. Darum meint Peters (22), man muss davon absehen, den Sitz der Orientierungsstörungen in der Rinde oder das benachbarte Marklager zu verlegen, und vielmehr annehmen, dass diese charakteristischen Störungen ihren Ursprung einer Läsion räumlich nicht sehr ausgedehnter, in der Meridianebene verlaufender Associationsbahnen haben, welche die einzelnen Seheindrücke anderen Hirnteilen zur Verarbeitung zu „optischen Reihen", zu räumlichen Vorstellungen, Gruppierungen und damit zur Orientierung im Raum vermitteln. Damit wäre denn auch erklärt, warum auch bei einseitiger Hemianopsie die Störungen auftreten und bei doppelseitiger Hemianopsie fehlen können. Kästermann (23) stellt aus der Litteratur 27 Fälle von doppelseitiger homonymer Hemianopsie zusammen und zieht aus ihrer Beobachtung folgende Schlüsse: Das optische Wahrnehmungscentrum und das Ortsgedächtnis liegen in getrennten Feldern beider Hinterhauptlappen. Eine doppelseitige Läsion des Sehfeldes bewirkt entweder totale Rindenblindheit oder Gesichtsfelddefekte nach dem Typus der doppelseitigen homonymen Hemianopsie. Sind die das Ortsgedächtnis vermittelnden Associationsbahnen beider Hinterhauptlappen zerstört, oder sind Rindenteile, in welchen die Ortserinnerungsbilder deponiert sind, vernichtet, dann treten je nachdem Störungen im Ortsgedächtnis auf, entweder isoliert oder vermischt mit Störungen von allgemeiner Seelenblindheit. Einseitige Störungen im Hinterhauptlappen rufen niemals dauernde Störungen des Ortsgedächtnisses hervor.

Sehr mannigfaltig sind die Erkrankungen, die das Gehirn betreffen können, und sind solchen wohl alle Teile des Gehirns ziemlich gleichmässig ausgesetzt. Nach v. Monakow (24) lassen sich, abgesehen von den angeborenen Erkrankungen, nach Ursachen folgende Veränderungen der Gehirnsubstanz unterscheiden:

1. Das Gehirn kann durch einfache Abnutzung erkranken, z. B. durch Rückbildung, wie sie das Greisenalter mitbringt.

2. Störungen des Gehirns durch allgemeine Blutarmut (Inanition).

3. Funktionelle Erschöpfung durch Ueberarbeitung oder durch psychische Momente.

4. Schädliche Einwirkung durch Gifte, sodann durch bacilläre Einflüsse, durch toxische Stoffwechselprodukte.

5. Störungen der Hirnzirkulation, hervorgerufen durch Erkrankung der Hirnarterien oder des Herzens und deren weitere Folgen, wie Hirnerweichung; ferner durch hydrocephalische Ergüsse in das Gehirn und seine Häute.

6. Störungen durch akute und chronische entzündliche Vorgänge differenter Natur, welche das Gehirn und die Hirnhäute treffen.

7. Durch grob mechanische Momente (Schädelbruch mit Hirnquetschung, Hirnerschütterung), traumatische Störungen feinerer Natur in allen Abstufungen mit und ohne Blutungen.

8. Durch Neubildungen im Gehirn und seinen Häuten.

9. Durch Erkrankung anderer Organe, z. B. des Herzens, der Haut, der Sinnes-, der Sexual-, der Verdauungsorgane, der peripheren Nerven und endlich durch Allgemeinerkrankungen.

Meist jedoch teilt man die Gehirnkrankheiten nicht nach ätiologischen Gesichtspunkten ein, sondern in Hirnkrankheiten, 1. mit und 2. ohne nachweisbare Veränderungen des centralen Nervensystems. Die erste Hauptgruppe nennt man organische, die zweite funktionelle Hirnleiden.

Die Abgrenzung der organischen Erkrankungen ist in den Fällen klar und scharf, wo es sich um wirklich grobe makroskopische Veränderungen handelt. Mit der Verfeinerung der krankhaften Veränderungen wird sie stetig schwieriger, bis die Grenzen ganz verwischt werden.

Anders verhält es sich mit den funktionellen Störungen. Man versteht unter solchen Krankheitserscheinungen am Nervensystem die, bei denen nach dem jeweiligen Stande der Wissenschaft, d. h. nach unseren bisherigen Erfahrungen, deutliche mikroskopische Veränderungen in den Gewebsteilen nicht erwartet werden dürfen. Der Ursprung solcher Störungen wird in den feineren dynamischen (vielleicht moleculären) Veränderungen der Neuronenkomplexe gesucht.

Jedenfalls verschiebt sich die Grenze zwischen organischen und funktionellen Hirnkrankheiten fortwährend in demselben Masse, in dem die histologischen Untersuchungen vollkommener werden.

Wir haben es in dieser Arbeit in Sonderheit mit den organischen Erkrankungen des Hinterhauptlappens zu thun, und finden daher auch diese besonders oder allein im weiteren eingehendere Besprechung.

Die organischen Gehirnerkrankungen bewirken Funktionsstörungen, an denen man verschiedene Komponenten unterscheiden kann:

1. Zunächst ist zu berücksichtigen die Schädigung durch das rein mechanische Moment (infolge Zerstörung eines Hirnteiles auftretende Ausfalls- oder Lähmungs-Erscheinungen). Daran schliesst sich

2. eine Störung an, die durch den Gefässapparat vermittelt wird.

3. Eine weitere Schädigung muss entstehen durch Fortleitung und Uebertragung krankhafter, von der Läsionsstelle ausgehender Reize auf fernliegende Centren.

4. Endlich kommt bei ausgedehnten Läsionen noch ein anderes für die Funktionsstörung wichtiges Moment in Betracht, nämlich die Gleichgewichtsstörung hinsichtlich des Zusammenwirkens der übrig gebliebenen, d. h. gesunden nervösen Elemente, hervorgerufen durch die Lücken, welche der pathologische Prozess gesetzt hat.

Die verschiedenen hier angeführten Komponenten müssen sich je nach der Natur des pathologischen Prozesses und je nach dem Sitz der Erkrankung in mannigfaltiger Weise und in ungleichem Grade vereinigen. Hieraus können sehr differente, bald wechselnde, bald dauernde, oft recht verwickelte Erscheinungen hervorgehen. Berücksichtigt man dabei noch die verschiedenartige Bedeutung der Hirnteile, sowie ihren verwickelten Aufbau, so ergeben sich selbstverständlich je nach Natur und Sitz der Erkrankung differente Symptome.

Seit Griesinger trennt man die klinischen Hirnerscheinungen in zwei Hauptgruppen, die sogenannten Allgemeinerscheinungen, und andererseits die sogenannten Lokal- oder Herderscheinungen. Während letztere eine Ausschaltung bestimmter Bahnen bezw. örtlich begrenzter Hirnstellen zur Voraussetzung haben, tragen die ersteren mehr allgemeinen Charakter und können von verschiedenen Hirnregionen aus und namentlich auch durch Erkrankungen anderer Organe hervorgerufen wurden.

Als **Nachbarschaftssymptom** bezeichnet man die durch Druck auf oder Oedem in dem den Tumor etc. umgebenden Hirngewebe erzeugten Herdsymptome.

Schliesslich giebt es bei Hirnerkrankungen noch sogenannte Fernwirkungen von weit entfernt liegenden Hirnteilen ausgehend, z. B. durch starke Verschiebung der Hirnsubstanz herbeigeführt. Dass diese letztgenannten Symptome bezüglich Lokal-

diagnose der Hirnerkrankung sehr störend und gefährlich werden können, liegt klar auf der Hand.

Im Nachfolgenden sollen zuerst die bei Erkrankung im Hinterhauptlappen beobachteten Allgemeinsymptome besprochen werden, dann die dabei beobachteten Herderscheinungen, und diesen schliesse ich dann zum Schlusse eine Kasuistik über 175 Fälle von Erkrankung im Hinterhauptlappen an, die ich aus der Litteratur der letzten 10 Jahre zusammenstellte.

Allgemein-Erscheinungen.

Dieselben pflegen den Herdsymptomen in der Mehrzahl der Fälle lange Zeit voraufzugehen, sie können aber auch gleichzeitig mit letzteren zur Entwickelung kommen, seltener und nur unter bestimmten Bedingungen eröffnen die Herdsymptome den Reigen. Im weiteren Verlauf durchflechten und kombinieren sich die beiden Erscheinungsreihen in mannigfaltigster Weise.

Zu den Allgemeinerscheinungen rechnen wir Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Störungen des Sensoriums und der Psyche, und vor allen Dingen die Stauungspapille etc.

Kopfschmerz.

Kopfschmerzen sind sehr häufige, fast regelmässige Begleiterscheinungen organischer Hirnerkrankungen. Sie werden ins Innere des Kopfes verlegt oder an scharf begrenzten Schädelteilen empfunden und tragen bald einen bohrenden, bald einen stechenden, bald einen dumpfen Charakter. Je näher der Hirnoberfläche die Reizquelle liegt, um so heftiger sind die Schmerzen. Sichere Kennzeichen dafür, ob ein Kopfschmerz organischen oder funktionellen Ursprunges ist, haben wir nicht. Im Allgemeinen ist man aber wohl berechtigt, bei jedem anhaltenden und hier und da exacerbierenden Kopfschmerz, wenn er dauernd den Schlaf des Patienten raubt und namentlich an ganz bestimmten begrenzten Stellen sitzt, an eine organische Erkrankung zu denken. Der Verdacht auf ein organisches Leiden ist um so begründeter, wenn ein lokalisierter Kopfschmerz bei leichter Beklopfung des Schädels mit dem Finger oder mit dem Perkussionshammer oder bei tiefer Haltung des Kopfes, ferner beim Pressen, Husten, Niesen sich steigert.

Es ist aber durchaus nicht nötig, dass ein Erkrankungsherd im Hinterhauptlappen auch gerade Kopfschmerz im Hinterkopf

Bei Erkrankungen im Hinterhauptlappen tritt die Stauungspapille meist erst in sehr spätem Stadium auf. Dass sie andererseits hierbei auch ganz fehlen kann, beweist ein von Gehrhardt (35) beobachteter Fall, wo es trotz hühnereigrossem Gliom des Hinterhauptlappens zur Stauungspapille nicht kam.

(Schluss im nächsten Heft.)

V.

Zur Technik der Seifenspiritusdesinfektion augenärztlicher Instrumente.

Von

Dr. EDUARD ASMUS

Düsseldorf.

Die Frage der Seifenspiritusdesinfektion hat für den Augenarzt insofern eine ganz besondere Bedeutung, als wohl kein Operateur so sehr von der tadellosen Schärfe der schneidenden Instrumente abhängt und es erwiesen ist, dass die besagte Desinfektionsmethode die Schneiden absolut nicht angreift.

Beispielsweise konnte Verfasser mit einer gebogenen Lanze von Weiss, die permanent in Seifenspiritus lagerte, in der Zeit vom 21. November 1902 bis 4. Mai 1903 eine präparatorische Iridektomie und drei Linearextraktionen ausführen, ohne dass bei der letzten Operation eine Abnahme der Schärfe zu bemerken gewesen wäre. Zwar wird auch von mancher Seite behauptet, dass Kochen die Schärfe nicht beeinflusst, und tatsächlich dürfte ein wirklich scharfes Messer durch Kochen in Soda niemals stumpf geworden sein. Aber nach Ansicht verschiedener befragter Techniker wird der Stahl durch das Kochen weicher und das Messer demgemäss im Gebrauch rascher stumpf. Wenn mir der bekannte Instrumenmacher Weiss in London auf die Anfrage, ob Kochen in Sodalösung die Messer angreife, nun antwortet: „The soda should not affect the edges“, so kann diese Antwort immer noch in obigem Sinne gedeutet werden. An grossen Kliniken, wo ein reicher Bestand an Messern vorhanden ist und womöglich ein geschickter Schleifer am Orte lebt, spielt die Frage nach dem raschen Stumpfwerden der Messer eine untergeordnete Rolle, während dieselbe für den Praktiker in kleineren und selbst manchen grösseren Städten schon mehr Bedeutung hat.

Wenn wir im Spiritus saponatus ein die Schärfe nicht angreifendes, dabei nicht übelriechendes und relativ billiges Antiseptikum gefunden haben, so werden wir dasselbe um so lieber in Anwendung ziehen, wenn es uns als dauerndes Aufbewahrungsmittel der Instrumente dienend in den Stand setzt, jederzeit ohne besondere Vorbereitungen kleinere, speziell in der Sprechstunde vorkommende Operationen an Bindehaut und Lidern auszuführen.

Ziehen wir noch in Betracht, dass manche zusammengesetzten Instrumente das Kochen nicht vertragen, wohl aber den Aufenthalt in Seifenspiritus, so werden wir denselben auch aus diesem Grunde empfehlen.

Nun verlangt aber der Seifenspiritus als ein flüchtiges Mittel dichtschliessende Gefässe, und solche habe ich mir bald nach Publikation der Methode auf einfache gleich zu beschreibende Weise aus solchen Glasgefässen hergestellt, die bis dahin zum permanenten Aufenthalt von Instrumenten in Lysol benutzt worden waren. Man erhält bei den Verkäufern chirurgischer Instrumente und noch billiger in den Lagern chemischer Utensilien verschieden geformte Glaswannen und Dosen, deren Rand man mit Hilfe von etwas Schmirgelpulver, Glyzerin und Wasser auf einem Stück Spiegelglas leicht vollständig eben schleifen kann, sodass ein in derselben Weise behandeltes Stück Spiegelglas einen luftdicht schliessenden Deckel abgibt.

Rechteckige Glaskästen dienen zur Aufbewahrung von Staarmessern, Weber'schen Tränenröhrchen-Messern, kleinen scharfen Löffeln, Fremdkörpernadeln; kleine runde Glasnäpfe beherbergen Nähnadeln, Kanülen zu Morphium- und Tränenkanalspritzen, die auf diese Weise auch vor dem Rosten bewahrt bleiben; in wieder anderen Gefässen liegen Magnetansätze, Spatel für Salben, Pinzetten u. s. w. Zur Herausnahme der betreffenden Instrumente dient eine Pinzette[1]) (Fig. 1) von beistehender Form, die in einem hohen, ebenfalls dicht verschlossenen und zur Hälfte mit Seifenspiritus gefüllten Standgefäss aufbewahrt wird.



Fig. 1.

Speziell für längliche Instrumente wie Staarmesser sind zu empfehlen die rechteckigen, mit eingefalztem Glasdeckel versehenen Glaskästen von 21 cm Länge, 6,5 cm Breite und 5 cm Höhe, die heute bei allen Bandagisten etc. erhältlich sind. Der obere Rand dieser Kästen ist schon leidlich gerade geschliffen und mit Schmirgel

[1]) Zu haben bei Brade, Breslau. Preis 3 Mark.

bald vollständig eben zu bekommen; da der Deckel einen Falz trägt und deshalb aus leicht einzusehendem Grunde auf der Unterseite nicht dicht geschliffen werden kann, so dreht man ihn um und schleift seine obere Fläche matt. Den als Griff dienenden eingeschraubten Glasknopf muss man natürlich vorher entfernen, das Loch wird nachher am besten durch einen Gummistopfen verschlossen.

Die Probe auf genügende Dichtigkeit ist in der Weise anzustellen, dass man den Rand der von Schmirgel gereinigten Schale mit etwas Vaseline bestreicht, die Höhle mit Wasser füllt und den ebenfalls gereinigten Deckel aufdrückt. Beim Umkehren des Gefässes darf kein Tropfen Wasser ausfliessen.

Beim etwaigen Transport lässt sich das Verschieben des Deckels durch Gummibänder leicht verhüten.

Hebt man, wie ich dies tue, Instrumente dauernd unter Seifenspiritus auf, so dürfen an den Messerbänken keine offenen oder schlecht vernickelten Lötstellen sein, da von hier aus eine Verunreinigung der Flüssigkeit und der Instrumente auszugehen pflegt. Dieselbe schadet zwar den Klingen nicht, macht aber die ganze Einrichtung unansehnlich und nötigt zum öfteren Reinigen. Bewährt haben sich mir kleine, aus dünnem Aluminiumblech mit der Schere leicht herstellbare Bänkchen, die man mit schmalen Einschnitten versieht, eben breit genug, den Hals der Instrumente einzulassen. (Schnittmuster siehe Fig. 2 [abcd wird um 90° aufgebogen].)

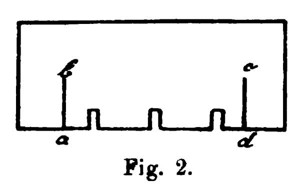


Fig. 2.

Starmesser und Lanzen werden unmittelbar vor der Operation mit der sterilen Fasspinzette (Fig. 1) aus dem Seifenspiritus gehoben, der Griff mit einem Tupfer abgetrocknet, die Klinge aber in derselben 1 proz. Sodalösung abgespült, in der die nicht schneidenden Instrumente soeben gekocht worden sind. Die den Klingen anhaftenden Spuren von Soda lasse ich ruhig sitzen, da sie nach meiner Erfahrung dem Auge nicht schaden. Beim Einstechen in die Augenhüllen streift sich doch der grösste Teil an der Wunde ab. Da, wo Messer vor einer Operation transportiert werden müssen, verwende ich die von Pfalz angegebenen Metallkästchen [1]), deren Deckel durch Gummieinlage hermetisch schliesst.

Zum Schluss sei erwähnt, dass ich die oben beschriebenen Glasgefässe für Starmesser im Verein der Ärzte Düsseldorfs am 6. April 1903 demonstriert habe.

[1]) Zu haben bei Lautenschläger in Berlin.

VI.

Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Berlin.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. J. von Michel.)

Pathologie der Cilien.

Von

Dr. med. H. HERZOG,
Laboratoriumsassistent der Klinik.

(Fortsetzung.)

Einleitend zu nachstehender Beschreibung der klinischen und histologischen Befunde bei dem Ekzem des Lidrandes sei zunächst noch eine Bemerkung bezüglich des Begriffes „Follikel" gestattet.

Rabl (10, S. 57) bezeichnet als „Folliculus pili" das „Haarsäckchen" oder den „bindegewebigen Haarbalg". Derselbe wird nach ihm dadurch „ausgekleidet", dass die Oberhaut in ihn an der Mündung des Follikels hineinzieht. Hiernach wäre unter Follikulitis ausschliesslich eine Entzündung des bindegewebigen Haarsäckchens zu verstehen. Ferner wäre der Ausdruck „intrafollikulärer Abszess" (Ehrmann, 20) einer zweifachen Deutung fähig: einmal kann es sich dabei um einen Abszess handeln, der zwischen den Wänden im epithelialen Inhalt des Säckchens gelegen ist und der dementsprechend einer Impetigo der Oberhaut gleich zu setzen wäre. Ebenso gut kann damit aber auch ein Abszess innerhalb der Schichten des bindegewebigen Haarbalges, analog einem subkutanen Abszess, gemeint sein.

Stöhr (21) dagegen bezeichnet als „bindegewebigen Haarbalg" die vom Corium gelieferten Elemente und umfasst unter dem Namen „Haarbalg" bindegewebige und epitheliale Elemente zusammen.

Kaposi (5) schliesslich versteht unter „Follikel" den epithelialen Teil und bezeichnet den ihn umgebenden bindegewebigen Stützapparat als „Haarbalgscheiden". Wir sehen somit, dass als Follikel drei ganz verschiedene Dinge bezeichnet werden. 1. das bindegewebige Säckchen, 2. der epitheliale Inhalt desselben, 3. beide Teile zusammen. Angesichts dieser Unklarheiten ist es ganz unmöglich, sich davon ein Bild zu machen, was der betr. Autor unter Follikulitis und im anderen Falle unter Perifollikulitis versteht.

Im folgenden sei die bei Stöhr übliche Bezeichnung gewählt, wonach unter „Haarbalg" die beiden Komponenten desselben zu verstehen sind. Folliculitis bezeichnet dementsprechend eine Entzündung des gesamten bindegewebigen und epithelialen, die Haarwurzel umgebenden Apparates. Perifolliculitis eine solche in der Umgebung der bindegewebigen Scheiden, insbesondere auch des die Talgdrüsen einscheidenden Apparates. — Entsprechend den heutigen dermatologischen Prinzipien, Oberhautentzündungen von denjenigen des Corium und des Subkutan-

gewebes streng zu scheiden, wie es auch besonders Unna's Ekzembegriff durchaus erfordert, soll im Gegensatz zu Ehrmann (20) nicht von einer Folliculitis schlechthin gesprochen werden, sondern sollen in jedem Fall die Entzündungen am bindegewebigen Haarbalg von denen des epithelialen Haarbalges — wozu dieses Wort ängstlich vermeiden? — gesondert erörtert werden und dementsprechend der Gesamtbegriff „Folliculitis“ in die zwei Abteilungen „Folliculitis externa“ und „Folliculitis interna“ zerlegt werden. Ferner sind nach dem klinischen Verhalten die Erkrankungen der Trichterregion, der Beetregion und der Matrixregion durchaus von einander differenzierungsfähig und -bedürftig. Im Nachstehenden sind demgemäss folgende unterschiedliche Bezeichnungen gewählt:

1. Perifolliculitis; 2. Folliculitis externa; 3. Folliculitis interna, a) superficialis, b) media, c) profunda.

1. Heidemann, Albert, 5 J.

Leidet nach Angabe der Mutter von jeher an Flechten der Gesichtshaut und entzündeten Lidrändern. Exacerbation seit Mai d. J., beginnend mit nässenden Stellen hinter den Ohren, an den Mundwinkeln und am Naseneingang.

Gegenwärtig findet sich ein erythemato-squamöses Ekzem hinter den Ohren, an der Nackenhaargrenze, am linken Mundwinkel und auf beiden Wangen.

L. A. Die Lidränder beider Lider sind entsprechend der äusseren Lidkante und dem Cilienboden mit dicken gelb-eitrigen Krusten belegt. Nach ihrer Entfernung erkennt man zunächst eine starke Verdickung des Lidrandes, die am oberen Lide bis zur Gegend der Deckfalte reicht und von da ab noch eine Strecke weit in ein Erythem der Lidhaut übergeht. Die äussere Lidkante und der Intermarginalsaum entsprechend der Cilienreihe sind in ganzer Ausdehnung exfoliert und mit kraterförmigen Vertiefungen, entsprechend den Follikelmündungen, mit leicht gelbgrauem Grunde versehen. Der Intermarginalsaum nach einwärts von der Cilienreihe ist verdickt und besonders am Unterlide im äusseren Winkel stark erythematös, jedoch nicht der Hornschicht beraubt. Innere Lidkante gerötet, jedoch nicht abgerundet. Conj. tarsi leicht injiziert; keine auffällig vermehrte oder abnorme Sekretion.

R. A. Lidränder (äussere Kanten) mit gelben, durchsichtigen, honigartigen Borken belegt. Nach ihrer Entfernung sieht man die Gegend der äusseren Lidkante in grosser Ausdehnung exfoliiert und, den unregelmässigen, z. T. furchenartig konfluierenden, eine ausgesprochene Beziehung zu den Follikelmündungen nicht erkennen lassenden Exfoliationen entsprechend, seichte Vertiefungen mit rotem Grunde und leicht aufgeworfenen, glasig durchscheinenden Rändern. Intermarginalraum nach einwärts von den Cilien und innere Lidkante normal. Aussere Lidkanten mässig verdickt. — Die epilierten Cilien des linken Auges zeigen durchweg ausserordentlich verdickte, mit gelb-eitrig verfärbtem Wurzelscheidenüberzug versehene Wurzeln, während die Cilien des rechten Auges im Wurzelteil einen mehr grau-glasigen Überzug erkennen lassen.

Es zeigt sich, dass bei der Mehrzahl der epilierten Wimpern des linken Auges der Wurzel folgende Teile anhaften:

1. die Hornscheide des Haartrichters (nicht die Stachelschicht desselben); der Hornscheide haften die unmittelbar angrenzenden Hornlamellen der Oberhaut an;

2. der gesamte epitheliale Cilienfollikel;

3. die 5—6 Zellenreihen enthaltende Schicht des bindegewebigen Cilienbalges.

An der Präparatenreihe No. XXII, A. zeigt sich folgender Befund (Fig. 4):

Es handelt sich um ein reifes, in der Beetregion befindliches Kolbenhaar; die innere Wurzelscheide (Reste bei a) ist abgestossen; die Ampulle (b) deutlich erkennbar. In höchst auffälliger Weise zeigt sich der Haartrichterkanal nebst Ampulle vollkommen frei von Exsudat und Mikroorganismeneinlagerungen, was offenbar darauf zurückzuführen ist, dass, wie am Präparat erkennbar, die Hornscheide an der Follikelmündung dem Haarschaft fest anliegt. Dagegen haften der Hornscheide des Haartrichters nach aussen zu und unterhalb der anhaftenden Hornlamellen der angrenzenden Oberhaut spärliche, des Eleidins entbehrende spindlige Zellen an. Es handelt sich an der Follikelmündung um eine hinsichtlich ihrer speziellen Form nicht näher zu charakterisierende — da der Cilie in der Trichterregion nur die Hornscheide anhaftet — Entzündung, die zu einer Lockerung zwischen Stachel- und Hornschicht des Trichters geführt hat.

Entsprechend dem physiologischen Abschluss des Trichterkanals in der Gegend der Ampulle (cf. oben) von dem tieferen Follikelabschnitt und ferner entsprechend dem hier zu beobachtenden ausserordentlich merkwürdigen — die Erklärung hierfür ist w. u. bei Fall 10 (vergl. auch Fig. 20) gegeben —, mit aller Sicherheit zu erweisenden Umstande, dass am Grunde des Trichters sämtliche Schichten des sog. bindegewebigen Haarbalgs der Hornschicht des Trichters unmittelbar aufliegen und sich daselbst zwischen Trichter- und Beetregion einfalzen, pflanzt sich die Entzündung von der Trichterregion nicht direkt auf die entsprechenden Schichten der Beetregion fort, sondern vielmehr, wie absolut deutlich erkennbar, an der Grenze zwischen Trichter- und Beetregion zunächst auf das perifollikuläre Bindegewebe, hier durch Produktion eines nach der Tiefe zu an Mächtigkeit zunehmenden und zahlreiche Eiterkokken enthaltenden, eitrigen Exsudats eine vollständige Lockerung der Schichten des follikulären und perifollikulären Bindegewebes herbeiführend. Diesem Verhalten entsprechend finden wir zuerst in der Tiefe des Follikelgrundes eine Auffasserung der bindegewebigen Scheiden und eine direkte

Kommunikation zwischen der Abszesshöhle um den bindegewebigen Haarbalg herum und dem epithelialen Follikelgrunde. In dem letzteren finden wir eine Spongiose der äusseren Wurzelscheide, die Zellen durch reichliches eitriges Exsudat aus ihrem Zusammenhang gelöst. Der ganze epitheliale Follikel ist enorm aufgetrieben, besonders am Grunde; hier ist der bindegewebige Scheidenapparat direkt zerstört und zieht von der Mitte (tiefsten Stelle) desselben eine breite Eiterstrasse zur Beetregion. In der letzteren finden wir keinen Eiter, sondern nur eine Spongiose der basalen Zelllagen, die zu einer Lockerung innerhalb der Schicht desselben geführt hat. Mikroorganismen sind nur nachweisbar: 1. in dem dem extrakutanen Haarschaft anhaftenden Exsudat, 2. in dem Abszess innerhalb und nach aussen von dem bindegewebigen Follikel, 3. in den an den letzteren unmittelbar angrenzenden äussersten Lagen der Stachelzellschicht des (epithelialen) Follikelgrundes. Nach oben und nach der Mitte zu ist der Abszess im (epithelialen) Follikel keimfrei, ebenso die Beetregion.

Es handelt sich um Eiterkokken, die hauptsächlich zu zweien oder zu kleinen Häufchen angeordnet sind.

Diagnose: 1. Crustöses Ekzem des Lidrandes. 2. Impetigo (?) des Haartrichters, mit Freibleiben des Trichterkanals von Exsudat- und Mikroorganismeneinlagerungen. 3. Folliculitis externa und interna suppurativa. Mit letztgenannter Affektion ist in der Beetregion nur eine mässige Spongiose verbunden.

2. Raunau, Anna, 16 J.

Das Haar des Hinterkopfes ist mit Nissen von Kopfläusen dicht besetzt. Nach Angabe der Pat. sind abwechselnd oder gleichzeitig beide Augen seit den ersten Kinderjahren affiziert. Dieselbe will viel an chronischem Schnupfen gelitten haben. Während des Bestehens desselben sind nach ihrer Angabe die Augen gesund gewesen. Gegenwärtig ist das linke Auge normal — angeblich seit ca. 1 Jahr. Rechtes Auge: Die äusseren Lidkanten, oben wie unten, entsprechend den Mündungen der Cilienfollikel, erscheinen in continuo der Hornschicht entblösst und teils mit gelbweisslichen, zusammengetrockneten Krusten, teils mit Schuppen belegt. Intermarginalteil des Oberlides normal; innere Lidkante desselben in der Mitte leicht abgerundet. Innere Lidkante des Unterlides, besonders in der Mitte, stark abgerundet und vom Bulbus abgekehrt. Starke Eversion des unteren Tränenpunktes. Intermarginalsaum des Unterlides stark gerötet, jedoch ohne Desquamation des Epithels. Entsprechend der Cilienreihe des Unterlides zeigt sich der äussere Lidrand leicht rinnenartig vertieft, während unterhalb bezw. nach aussen davon der ganze Lidrand, besonders in der Mitte und nach innen zu, gleichmässig verdickt ist. Die Anschwellung ist von teigiger Konsistenz und durchsetzt sämtliche subepithelialen Gewebsschichten des Lidrandes. Bei der Epilation erhält man hauptsächlich Cilien mit Kolbenwurzel in Zusammenhang mit dem oben als Beetkolben bezeichneten, graugelb und glasig erscheinenden Zellkomplex der Beetregion. Nach Epilation einer grösseren Zahl von Cilien werden die Lidränder gründlich

zuerst mit Vaseline, dann mit Alcohol absolut. abgerieben; sodann wird mit sterilisierter Pinzette eine weitere Anzahl Cilien mit raschem Zuge epiliert, von diesen diejenige mit am meisten veränderter Wurzel ausgesucht und nun genau senkrecht mit dem Grunde der Wurzel auf einem Deckglas ein Ausstrichpräparat in sternförmiger Anordnung der Striche angelegt. Gegen dieses Verfahren kann eingewendet werden, dass es nicht ausgeschlossen ist, dass beim Passieren des Haartrichters Exsudat und Mikroorganismen mit der Wurzel abgestreift werden. Kontrollversuche haben mir jedoch gezeigt, dass bei der nötigen Sorgfalt und Vorsicht es doch gelingt, bei zweifellosem Mikroorganismengehalt in den oberen Hautschichten in dem Ausstrichpräparat wohl ein eitriges, in vielen Fällen jedoch keimfreies Exsudat am Follikelgrunde als vorliegend nachzuweisen; demgemäss spricht bei der eben genannten Sachlage die Abwesenheit von Mikroorganismen in dem Ausstrichpräparat gegen das Vorliegen einer Fehlerquelle, und ist das Resultat in diesem Falle als positiv beweisend anzusehen.

Befund an der Präparatenreihe No. XLI:

1. Das Cilienwurzelausstrichpräparat zeigt ein leukocythoseröses Exsudat mit mässig reichlichen Spiessen, abgestossenen und aufgequollenen Follikelzellen und sehr reichlichen Staphylokokken, teils zu zweien, teils in kurzen Ketten zu 3 bis 4 Gliedern, teils in rundlichen Häufchen liegend.

2. (Präpar. XLI, A. 1.) Fig. 5:

Die Hornscheide der Trichterregion ist aufgelockert und mit massenhaften Mikroorganismen durchsetzt. Es handelt sich um Kokken, die zu zweien oder in kurzen Ketten oder in kleinen Häufchen zusammen liegen. Dieser Mikroorganismenanhäufung entsprechend ist die Stachelzellschicht am Grunde des Trichters hochgradig verändert. Auf der einen Seite des Präparates sind die Elemente hochgradig gequollen, ihre Kerne nicht mehr unterscheidbar, ihr Zusammenhang aufgehoben. Jede Einzelzelle stellt eine unförmliche, klumpige, diffus gefärbte Masse dar (Akanthose und Spongiose mit beginnender Nekrose); auf der gegenüberliegenden Seite im Querschnitt sieht man in höchst charakteristischer Weise die Nekrose der Stachelzellenschicht im Trichter bereits vollendet. Kerne nicht sichtbar, Kerne und Protoplasma leicht diffus rosa (saurer Farbstoff) gefärbt. Unmittelbar nach aussen, also bereits im Gebiet des bindegewebigen Follikels, schliesst sich hieran eine serös-zellige Exsudation, durch welche die fixen, zelligen Elemente auseinandergedrängt werden. Massenhafte Durchsetzung des Exsudates mit Mikrokokken. Dagegen sind im Beetkolben solche mit Bestimmtheit als fehlend nachzuweisen, was zweifellos auf den bereits mehrfach erwähnten physiologischen Abschluss durch die unmittelbar ineinander übergehenden Hornschichten bedingt ist. Am Grunde des Beetkolbens sind einige Eiterzellen wahrnehmbar, die jedoch bei ver-

schiedener Einstellung erkennen lassen, dass sie unter der peripheren Basalzellenlage der Beetregion, also bereits im bindegewebigen Haarbalg liegen. Die epithelialen Basalzellen in der Beetregion sind unverändert. Zwischen ihnen und der Haarwurzel findet sich eine Lage mit fehlender Kernfärbung. Nach oben, dem Ampullengrunde zu, ist eine Spongiose und ebenfalls mangelhafte Färbung der Kerne unverkennbar. Über die tieferen Teile des epithelialen Cilienfollikels ist nichts auszusagen.

Diagnose: Ekzema crustosum der Lidränder; Folliculitis interna superficialis; Folliculitis externa suppurativa; partielle Spongiose und beginnende Nekrose im Beetkolben.

3. Säume, Martha, 43 J.

Die Ränder der Lider beider Augen sind entsprechend den äusseren Lidkanten und dem Wimperboden an Ekzema madidans (diffuse Abstossung der Hornschicht, starke Rötung und feinkörnige Schwellung — diffuse Papulierung der Schleimschicht) fast in ganzer Ausdehnung, besonders am Unterlid des rechten Auges, erkrankt und mit grüngelben Borken belegt. Aussere Lidkante beider Oberlider mässig verdickt, äussere Lidhaut darüber gerötet, rechts in der Mitte bis zur halben Höhe des Lides. Haut des Intermarginalsaumes an den Unterlidern gerötet, jedoch nicht exfoliiert; rechts unten in der Mitte Abrundung der inneren Lidkante. Leichte Eversion des rechten unteren Tränenpunktes. Die Bindehaut der Lider ist mässig aufgelockert, nach den Übergangsfalten zu feinkörnig geschwellt und injiziert.

Präparatenreihe No. XXVI:

a) 3 Cilienwurzelausstriche: dieselben ergeben das Vorliegen eines serösen Exsudates mit relativ mässigem Zellgehalt. Derselbe besteht aus mässig reichlichen Leukocythen und gelockerten Balgzellen. Mikroorganismen nicht nachzuweisen, doch ist dieser Befund nicht beweisend, da die Schnittpräparate solche auch im bindegewebigen Haarbalg erkennen lassen. b) 6 Cilien in Längsschnitte zerlegt (Fig. 6; die Abbildung giebt die Verhältnisse nur unvollkommen wieder):

Es handelt sich durchweg um Haare, die mit Beetkolben entfernt sind; der tiefere epitheliale Follikel ist bei der Epilation sitzen geblieben. Die Trennung ist zwischen Glashaut und bindegewebigem Follikel erfolgt. — Der Haartrichterkanal ist im wesentlichen frei von Exsudateinlagerung. Dagegen zeigt sich die Hornschicht des Trichters, wie sich besonders aus einem nach Gram gefärbten Präparat ergibt, dicht durchsetzt von nach Gram färbbaren Mikrokokken (Staphylokokken), die sich fast bis zum Ampullengrunde hinziehen. Ferner liegt auf der Mündung des Haartrichters ein sehr zell- und mikrobienreiches Exsudat. Die Infektion des bindegewebigen Follikels erfolgt in diesem Falle in sehr bemerkenswerter Weise nicht, wie in dem vorbeschriebenen,

von der Stachelschicht im tiefsten Teile bezw. im Grunde des Haartrichters aus, sondern von der Stelle, wo die Stachelschicht des Haartrichters in diejenige der Oberhaut übergeht. Hier an dieser Stelle findet sich in der Stachelschicht eine besonders starke Spongiose und leucocyto-seröse Exsudation, welch' letztere sich ohne Unterbrechung auf das periinfundibuläre Bindegewebe fortsetzt. — Randimpetigo bezw. ekzematöses Impfbläschen des Haartrichters im Gegensatz zu der vorher beschriebenen Affektion am Boden des Haartrichters. — Eine mässige bis starke Akanthose und geringe Spongiose — mit vereinzelten Spiessen — nach dem Haarwurzelschaft zu zeigen auch die Stachelzellen des Beetkolbens und der Trichterregion. Über die tieferen Teile des epithelialen Follikels ist nichts auszusagen. Mikroorganismen fehlen im Beetkolben. Dagegen sind dieselben reichlich vorhanden in dem eitrigen, der Aussenseite der Glashaut aufgelagerten Exsudat. Diagnose: Ekzema madidans; Randimpetigo des Haartrichters; Folliculitis externa. Spongiose der äusseren Wurzelscheide und der Stachelschicht des Haartrichters.

4. Rose, Fritz, 10 J.

Seit 5 Tagen akutes Ekzema crustosum an den Mundwinkeln, auf beiden Wangen, besonders rechts, und an der Circumanalhaut. In gleicher Weise sind die Lidhaut und die Lidränder des rechten Auges erkrankt; auch die Bindehaut des rechten Auges ist an der Erkrankung in Form eines akuten Katarrhs mit mässiger Auflockerung und Injektion der Conj. tarsi und Absonderung eines wässerigen, mit spärlichen Schleimflocken untermischten Sekretes beteiligt.

Naseneingang normal.

Präparatenreihe No. XX.

Die Erkrankung präsentiert sich an den Cilien in der Form einer Aufquellung und Lockerung sämtlicher epithelialen Elemente des epithelialen Follikels, sodass auch ganz junge, noch auf der Papille sitzende (Knopf-) Cilien ganz leicht und ohne Blutung dem Zug der Pinzette mitsamt dem mehr oder weniger vollständigen Wurzelscheidenüberzug folgen. Dagegen fehlen Eiterzellen, wie Mikroorganismen vollständig im epithelialen Follikel, wie im Haartrichterkanal. Präp. XX, A 1 (Fig. 7): Dasselbe besteht aus dem Knopfhaar mit an der Wurzel sehr deutlich erkennbaren Hornfibrillen (welche der Hornmembran anzugehören scheinen, während das Centrum der Zelle noch rein protoplasmatisch erscheint), der ganzen inneren Wurzelscheide, die in ihrem unteren Abschnitt noch frei von Verhornung ist und daselbst starke Aufquellung der Wurzelscheidenmatrixzellen mit teilweisem oder gänzlichem Verlust der Färbbarkeit der Kerne erkennen lässt.

Von der äusseren Wurzelscheide ist nur der der mittleren Balgregion entsprechende Abschnitt mitgekommen. Hier zeigen die Epithelien besonders nach dem Haarschaft sich mässig aufgequollen mit schwacher, zum Teil metachromatischer Färbung des Kernchromatins.

Diagnose: Akanthose und geringe Spongiose des epithelialen Follikels inkl. des Haartrichters (parenchymatöse Folliculitis interna). Die Affektion entspricht den analogen Verhältnissen in der Schleimschicht der Oberhaut beim Ekzem in dessen leichteren Formen, in denen es zur Ausbildung impetiginöser Prozesse noch nicht gekommen ist.

5. Kahl, Hertha, 17 J.

Pediculosis capitis. Krustöses Ekzem der Gesichtshaut mit eingetrocknetem Borkenbelag. Letzte Attacke seit ca. 1½ Wochen. Die Lidränder beider Augen, besonders links, sind entsprechend den äusseren Lidkanten spärlich, mit zum Teil trockenen Schuppen, teils mit eingetrockneten Krusten belegt. Intermarginalsaum und innere Lidkanten normal. Spärlicher Krustenbelag findet sich auch in der Augenbrauengegend der linken Seite.

Präparatenreihe No. XIII, herstammend von einem in Längsschnitte zerlegten Augenbrauenhaar mit eingetrockneter Schuppe.

Präparat XIII, A 3 (Fig. 8), zeigt den epithelialen Haarfollikel im Zustande während der Rückbildung und des Ablaufes des impetiginösen Prozesses in der Trichterregion. Die Oberfläche der Schuppe wird gebildet von einer parakeratotischen (Kerngehalt) Hornschicht mit fehlender Körnerschicht. Hierauf folgt nach innen zu eine Abszesshöhle, erfüllt mit spongiotisch abgestossenen Stachelzellen, spärlichen Leukocyten und zahlreichen, zum Teil einen förmlichen Rasen bildenden Mikrokokkenhaufen. Unterhalb des Abszesses findet sich eine neugebildete, gleichfalls parakeratotische Hornschicht, die ebenfalls von Eiterzellen und Mikrokokkenhaufen durchsetzt ist; am Rande, nach dem Haartrichter zu, geht diese Schicht in eine ebenfalls parakeratotische gleichartige Schicht des Haartrichters über. Innerhalb des letzteren findet sich ein kleiner, mit massenhaften Mikrokokken — auf der Abbildung nicht sichtbar — erfüllter Abszess. An die parakeratotische Schicht des Haartrichters schliesst sich nach unten zu die Haarwurzel (Kolbenhaar) mit Beetkolben. In höchst interessanter Weise sind hier die Residuen des Entzündungsprozesses zu konstatieren: Akanthose und Spongiose der Beetkolbenzelle sind geschwunden; die Zellen sind stark zusammengedrängt, spindelförmig abgeplattet und stark tingibel. Der ganze Beetkolben ist von seiner normal ovalen, regelmässig geformten

Gestalt zu einem kantigen, buchtigen, mit flügelförmigen Ausläufern versehenen Gebilde geschrumpft.

Diagnose: Ekzem crustosum der Gesichtshaut, partielle Parakeratose (Schuppenbildung) der Lidränder. Ablaufender impetiginöser (Impfbläschen) Prozess des Haartrichters und der angrenzenden Oberhaut. Abgelaufene Folliculitis externa mit leukocytoserösem Exsudat. Abgelaufene Akanthose und Spongiose des epithelialen Follikels mit Schrumpfung und Deformation des Beetkolbens.

6. Regge, Marie, 24 J. (Fall v. H. Prof. Lesser).

Seit 14 Tagen akuter Katarrh der Schleimhaut der oberen Luftwege (Kehlkopf [Aphonie], Nasenrachenraum, Nase). Beiderseits akute Conjunctivitis mit copiöser, wässrig-schleimiger Sekretion. Die freien Lidränder beider Augen sind in toto von der inneren Lidkante angefangen bis auf die äussere Lidhaut hinauf stark gerötet und geschwellt, letzteres besonders in der Gegend der äusseren Lidkanten. Hier ist die Oberhaut in toto exfoliiert und mit gelben, honigartigen Borken bedeckt. Die Haut des Naseneingangs ist besonders an den Nasenflügeln stark erythematös und geschwellt, besonders entsprechend den Follikelmündungen der Vibrissen, welche mit krustösen Auflagerungen versehen sind.

Präparatenreihe No. XVI.

Das an Cilienwurzelausstrichpräparaten zur Untersuchung gelangende Exsudat besteht aus reichlichen Eiterzellen und Mikrokokken, letztere hauptsächlich in Diplokokkenanordnung. Verschiedene Cilien werden mit der Wurzel auf Glycerinagar ausgestrichen. Die weiter gezüchteten Kulturen ergeben das Vorliegen gewöhnlicher Eiterkokken.

Die Befunde an den epilierten Cilien zeigen der Hauptsache nach zwei Formen der Erkrankung. Die Abbildung Fig. 9 stellt die leichtere Form der Erkrankung dar. Es handelt sich um ein junges Kolbenhaar, das noch nicht in die Beetregion aufgerückt ist und dementsprechend auf einer langen Strecke noch mit der inneren Wurzelscheide überzogen ist. Mit letzterer ist bei der Epilation auch die gesamte äussere Wurzelscheide, sowie am Follikelgrunde eine Kappe von dem bindegewebigen Follikel mitgekommen. Die Veränderungen bestehen (Fig. 9):

a) in einer oberflächlichen Impetigo der Haartrichtermündung (Ampullengegend frei);

b) in einer Akanthose der Zellen der äusseren Wurzelscheide im Follikelgrunde, unterhalb der Haarwurzel;

c) in einer Folliculitis externa mit mässig reichlichen Eiterzellen und Eiterkokken, welch' letztere spärlich der äusseren Wurzelscheide aufgelagert sind.

Bezüglich der Merkmale der eben genannten Affektionen s. oben.

Eine wesentlich schwerere Erkrankungsform zeigt das Präparat des zweiten Falles (Fig. 10). Hier besteht a) in der ganzen Ausdehnung der Stachelschicht des Haartrichters ein impetiginöser Prozess (Spongiose, Eiterinfiltration, zahlreiche Eiterkokken). b) Das eitrige Exsudat der Folliculitis externa ist nicht nur in den tieferen Teil des epithelialen Follikels durchgebrochen, sondern auch direkt nach Einschmelzung und Durchbruch der Glashaut, wie hier zum ersten Male zu beobachten, von der Seite her in die Stachelschicht der Beetregion (c, c_1). Die bindegewebige Follikelhülle ist von dem Beetkolben abgehoben und findet sich zwischen beiden ein zirkulärer, mit eitrigem Exsudat erfüllter Abszess. Die pathologische Diagnose in dem zweiten Falle lautet also:

1. Impetigo des Haartrichters. 2. Folliculitis externa suppurativa. 3. Folliculitis interna profunda suppurativa. 4. Folliculitis suppurativa interna media.

Ein drittes Präparat (XVI, B, 2, wozu Fig. 11) ist insofern wichtig, als es über eine Art des Zustandekommens der Verkrümmung der Cilienwurzel an der epilierten Cilie Aufschluss gibt und ausserdem Veränderungen an der Cilienwurzel selbst erkennen lässt.

Das wesentliche Moment der hier zu beobachtenden Verkrümmung ist die entzündliche Erweichung der Cilienwurzel und die Exsudation in den Wurzelscheidenapparat Von narbiger Schrumpfung des bindegewebigen Follikels oder dem Andringen eines chronisch-entzündlichen Infiltrates als Ursache der Verkrümmung kann natürlich bei diesen frischen Fällen mit akut-eitriger Entzündung des Balgapparates nicht die Rede sein.

Fig. 11 von dem bezeichneten Präparat zeigt zunächst eine hochgradige Erweichung und teilweise Aufquellung des weichen, noch nicht verhornten Teiles der Knopfwurzel. Dieser Zustand kennzeichnet sich, abgesehen von einer ohne weiteres sichtbaren Verbreiterung des genannten Wurzelteils, durch ein Breiterwerden der Kittlinien bezw. der angrenzenden Hornsubstanz; indem diese Teile sich begierig mit basischen Anilinfarben (Methylenblau) imbibieren, entsteht das Bild von gegen die Norm erheblich verbreiterten blauen Streifen in der Knopfhaarwurzel. — Ausserdem ist auch der Markraum deutlich

erweitert, seine Elemente gequollen und bemerkt man an denselben eine auffällige Vermehrung der ja auch normal hier vorhandenen degenerierten Kerne, die sich diffus mit sauren Farbstoffen färben (saure Kerne) — auf der Abbildung nicht sichtbar. Fast könnte es bisweilen scheinen, als bestände auch ein Ödem des eigentlichen basalen Hohlwurzelteils. Die hierauf bezüglichen Bilder sind jedoch so zu deuten, dass man es mit einer Hohlwurzel zu tun hat und dementsprechend ein auch nur wenig schräg liegender Schnitt immer auf eine mehr weniger grosse Lücke führt. Auch der Umstand, dass in dieser Lücke noch Zellen und saure Kerne vorhanden sind, die sich in den Markraum kontinuierlich verfolgen lassen, beweist noch nichts für das tatsächliche Bestehen eines Ödems in einem ursprünglich soliden Zellhaufen, wenn man bedenkt, dass die Begrenzung des Hohlwurzelhohlraumes eine unregelmässige und der Markraum nach unten bekanntlich bei einem Knopfhaar überhaupt nicht abgeschlossen ist. Gegen die Annahme eines die Lücke erfüllenden Ödems spricht auch der Umstand, dass in der hellen Lücke ein eiweisshaltiges, feinkörniges oder homogenes Exsudat fehlt. Es kann sich also höchstens, ebenso wie weiter oben, um ein parenchymatöses Ödem in der Cilienwurzel handeln.

Mit grösster Sicherheit ist dagegen ein entzündliches Ödem, wie aus der Figur bei c ersichtlich — auf der linken Seite fehlt der untere Abschnitt der inneren Wurzelscheide — zwischen den Schichten der inneren Wurzelscheide nachzuweisen. Hier ist ein deutlich färbbares Exsudat vorhanden, in welchem eine Anzahl von Kernen herumschwimmt. Es handelt sich nicht um Eiterzellen, sondern um Kerne, die nach einer Colliquationsnekrose der noch nicht gänzlich verhornten Zellen der inneren Wurzelscheide frei geworden sind. Dieses Exsudat innerhalb der inneren Wurzelscheide sammelt sich nun da an, wo es Platz hat und wo die Verhornung noch nicht zu einer Zusammensinterung der einzelnen Schichten der inneren Wurzelscheide geführt hat, d. h. im unteren Balgabschnitt, und reicht nach oben nur bis dahin, wo durch die Anschwellung der äusseren Wurzelscheide in der mittleren Balgregion Platzmangel hervorgerufen ist. Die obere Ansammlung des Exsudates hat nun ein Eindrücken und Abknicken der abnorm weichen Cilienwurzel zur Folge (bei f). Ausserordentlich deutlich imponiert hier die winklige Ausbuchtung der inneren Lamelle der inneren Wurzelscheide und die genau in dem Verhältnis von Patrize zu Matrize entsprechende Impression der Cilienwurzel. Es erscheint unmöglich,

derartig ausgeprägte Veränderungen auf die mechanische Momentwirkung des Epilierens zu beziehen. Von der Abknickung bei f ist zu unterscheiden die Verkleinerung des Querdurchmessers (x—x bei h), die ich als durch den Druck der zirkulären Ringfaserlage des bindegewebigen Haarbalgs, bezw. das dort angesammelte Exsudat auf die weiche Haarwurzel bedingt annehmen möchte. Da eine Knopfwurzel normal sich gleichmässig konisch verjüngt, bedeutet diese Verschmälerung eine pathologische Veränderung. (Über andere Ursachen abwechselnder Verschmälerung und Verbreiterung s. u.)

Interessant ist noch, besonders mit Rücksicht auf die Ausführungen von Winselmann (15), dass die Vibrissen der linken Seite in diesem Fall gleichartig erkrankt sind, wie die Cilien. Die Präparate No. XVI, D 1 und D 2 ergeben, dass eine vorgeschrittene Impetigo des Haartrichters mit reichlicher Einlagerung von Eiterkokken vorliegt (Fig. 12).

Das der Abbildung zu Grunde liegende Präparat ist von Interesse für die Theorie des Haarwechsels, indem es erkennen lässt, dass unter Umständen — die zu dem Eintritt definitiver Atrophie des Follikels in Beziehung zu stehen scheinen, s. w. u. — **eine hochgradige Verhornung auch an den Zellen des Haarbeetes selbst Platz greift,** sodass die Haarwurzel noch mit einem bedeutenden Anhang rein protoplasmatischer Zellen versehen sein kann, während peripherwärts um den Zellenhaufen ein vollständiger und dicker, aus den Zellen des Haarbeetes hervorgegangener Hornmantel gebildet ist. Es erinnert dieses Verhalten an dasjenige, wie ich es an einigen bei Pithyriasis simplex capitis spontan ausgefallenen Kopfhaaren mit hochgradig aufgequollenem Wurzelteil beobachtet habe. Den hierbei anzutreffenden Befund zeigt die Abbildung Fig. 13. Wir erkennen hier, dass der ganze epitheliale Follikel bezw. die Stachelschicht der Beetregion in toto verhornt ist. Innerhalb dieses Hornzapfens finden sich zahlreiche, z. T. kommunizierende cystöse Räume und Spalten, die mit einem dichten Filz von Mikrokokkenrasen geradezu ausgestopft sind. Es handelt sich um Mikrokokken von ausserordentlicher Kleinheit, wie man sie sonst bei absterbenden Kulturen antrifft. Deutlich sind diese Kokken als solche erst bei 2400facher Vergrösserung zu erkennen. Ob die Ansiedlung und Vermehrung der Mikrokokken das primäre Moment für die Atrophie des Follikels darstellen oder ob es sich nur um sekundär angesiedelte Saprophyten handelt, muss dahingestellt bleiben.

7. Kupper, Johannes, 14 J.

Erkrankung mit Remissionen seit frühester Kindheit bestehend. Gegenwärtig ist die Kopfhaut in grosser Ausdehnung mit einem schuppenden, nur an vereinzelten Stellen — besonders hinter dem rechten Ohr — nässenden Ekzem behaftet. Die Lidränder beider Augen sind im ganzen leicht verdickt und entsprechend den äusseren Lidkanten hier und da mit feinen, glänzenden Schuppen bedeckt, welche nach den Follikelmündungen zu in diesen entsprechende eingetrocknete Krusten übergehen. Der Wimpernbesatz ist besonders am linken Oberlide bedeutend gelichtet (Madarosis), und ist die Haut an den kahlen Stellen des Lidrandes zur Norm zurückgekehrt, blass und leicht retrahiert.

Präparatenreihe No. XVII.

Die Ausstrichpräparate von Wurzeln solcher Cilien, die an ihrer Follikelmündung einen Krustenbelag aufweisen, zeigen ein Exsudat von fibrinös-zelliger Beschaffenheit mit Einlagerung von zahlreichen Diplokokken in der Anordnung der Gonokokken — wie derartige Diplokokken von Unna [22, S. 26 — Diclimactericus eczematis albus flavus (Typus Traubel-Paas) —] vielfach als Erreger des Ekzem beschrieben sind, u. s. w.

Bei der Epilation der Cilien ergeben sich bemerkenswerte Unterschiede im Verhalten derselben.

In dem einen Fall handelt es sich um diejenigen Cilien, welche an ihrer Follikelmündung mit dem erwähnten Krustenbelag versehen sind. Diese folgen dem Zuge des Instrumentes mit grösster Leichtigkeit und sind an ihrem Wurzelende mit ihrem mehr weniger vollständigen epithelialen Follikelüberzug versehen.

In dem zweiten Falle um einigermassen festsitzende Cilien, welche aus einer bereits wieder normal erscheinenden Follikelmündung zum Vorschein kommen. Dieselben sind dadurch gekennzeichnet, dass sie 1. festsitzen, 2. glatt, ohne Wurzelscheidenüberzug herauskommen, 3. dass ihre Wurzel mehr oder weniger krückstockartig verkrümmt ist.

Dem ersten Fall entsprechen die Präparate XVII, A, 1, XVII, A, 2, XVII, D, 1 und D, 2, XVII, E, 1; dieselben lassen erkennen (Fig. 14), dass es sich handelt auf der Oberhaut 1. in der Umgebung des Haartrichters um einen ablaufenden impetiginösen Prozess: hochgradige Spongiose des Strat. Malpighi mit mässig reichlicher Immigration von Eiterzellen, parakeratotische Hornschichtenbildung vom peripheren Rande her.

2. Abgelaufene Impetigo des Haartrichters, welche auf der einen Seite (in der Abbildung rechts) nur die oberste Kuppe der Schleimschicht an der Follikelmündung, auf der anderen dagegen

mit Ausnahme einiger Basalzallen die gesamte Schleimschicht des Haartrichters entlang dem Haartrichterkanal nekrotisiert hat (Homogenisation, Kernschwund, diffuse Färbbarkeit mit sauren Anilinfarben).

3. Folliculitis externa (geringe Auflockerung und Eiterzelleninfiltration im perifollikulären Bindegewebe und im bindegewebigen Follikel) in der Rückbildung.

4. Das frühere Bestehen einer Folliculitis interna lässt sich erschliessen nur aus der deformierenden Schrumpfung des Beetkolbens, welche ebenso wie in den vorbeschriebenen Fällen wohl auf die Resorption des der Akanthose und Spongiose zu Grunde liegenden parenchymatösen und intercellulären Ödems bezw. Exsudates zurückzuführen ist.

In dem zweiten Fall, in dem es sich, wie bemerkt, um nackt ohne Wurzelscheidenüberzug epilierte Cilien von z. Z. hautgesunden Stellen handelt, ist als Folgezustand der vorausgegangenen Balgerkrankung die Verkrümmung der Cilienwurzel nachzuweisen und zwar sowohl im Knopfhaarstadium (Präp. XVII, B, 1), wie im Stadium des bereits vollständig an der Wurzel verhornten Kolbenhaares; die Abbildung auf Fig. 15. zeigt auch hier den typischen Sitz der Abknickungsstellen an dem Übergang von dem noch weichen und unvollständig verhornten Teil zu dem bereits gänzlich verhornten Abschnitt der Cilienwurzel, sodass es wohl keiner Irreführung des Urteils entspricht, wenn man annimmt, das auch hier dieselben Momente, wie in dem oben beschriebenen Fall (XVI, B, 2) als ursprüngliche Ursachen der Verkrümmung anzuschuldigen sind. Dass in diesem Fall der Wurzelscheidenüberzug nicht mitgekommen ist, erklärt sich einfach aus dem Stadium des Erkrankungsprozesses. Wir haben hier grösstenteils ein bereits im Schuppungsstadium befindliches, z. T. gänzlich abgeheiltes Ekzem. Dem entspricht es, dass das dem Höhestadium zugehörige parenchymatöse Ödem und intercelluläre Exsudat (Spongiose) im epithelialen Follikel zur Resorption gelangt sind und nun das Balgepithel eine sogar gegen die Norm gesteigerte feste Zusammenlagerung und Verfestigung seiner Elemente erfahren hat, wie dieses bereits in der Schrumpfung des Beetkolbens der oben beschriebenen Präparate desselben Falles zum Ausdruck gekommen ist. Diese Konsolidierung der epithelialen Follikelelemente gelangt in der Epilation einer glatten Cilienwurzel zur Manifestation. Präparat XVII, F, 1 (Fig. 15) zeigt nun, dass die Cilie in diesem verkrümmten Zustand ihrer Wurzel vollständig verhornt und nun mit ihrer Krückstockwurzel in die Beetregion einrückt. Dass

alsdann der aus der Follikelmündung herausragende Cilienschaft eine gegen die Norm abweichende Richtung annehmen muss. dürfte, wenn wir bedenken, dass die verkrümmte Wurzel der reifen Cilie unmittelbar unter dem Trichtergrund zu sitzen kommt, und dass dem Haarschaft in dem durch die häufigen vorangegangenen Entzündungen — mit mehr weniger vollständiger Zerstörung der Schleimschicht — erweiterten Trichterkanal freier Spielraum (s. w. u.) geboten ist, wovon man sich bei der Epilation oft direkt überzeugen kann — ohne weiteres einleuchtend sein. Ebenso, dass die anormale Richtung verschieden ausfallen muss, je nachdem an welcher Stelle der Circumferenz der Cilienwurzel primär die Einknickung erfolgt, sodass wir bekanntlich bei Trichiasis die Ciliengeschäfte vielfach nach den verschiedensten Richtungen aus der normalen Front auseinanderstreben sehen. Auf den Einfluss der von manchen Autoren behaupteten „Schraubenbewegung" bei dem Emporrücken des Haares möchte ich hier nicht näher eingehen. Das Ensemble der in den Fällen 6 und 7 (Pr. XVI, B, 2 und Pr. XVII, B, 1 und F, 1) beschriebenen Erscheinungen repräsentiert somit den einen durch intrafollikuläre Exsudation bedingten Modus der Entstehung der Trichiasis. Jedenfalls ist der hier — in ihrer leichtesten Form — zu beobachtende Grad von Verkrümmung an sich noch nicht ausausreichend, die Hornhaut mechanisch zu lädieren. Über andere Entstehungsursachen s. w. u.. bezw. Abschnitt II.

8. Nessler, Theodor, 16 J.

Leidet angeblich von jeher an entzündeten Lidrändern; zur Zeit besteht links ein Ekzema crustosum mit bereits stark eingetrockneten Krusten, während rechts, besonders am Oberlid, entsprechend der äusseren Lidkante, hier und da nur vereinzelte Schuppenauflagerungen anzutreffen sind.

Beiderseits schuppendes Ekzem des Naseneinganges.

Das klinische und histologische Bild dieses Falles weist grosse Ähnlichkeit mit dem des vorbeschriebenen Falles auf. Nur ist hier der Prozess auf dem linken Auge noch nicht ebensoweit vorgeschritten.

Präparatenreihe No. XIX.

Die Cilienwurzelausstriche (XIX, 1 und 2) — vom linken Auge — ergeben gleichmässig ein serös-zelliges Exsudat mit reichlichen Diplokokken und Staphylokokken. Erstere haben die ausgesprochene Lagerung von Gonokokken; es ist jedoch deutlich aus dem Nebeneinander mit zweifellosen Staphylokokken zu erkennen, dass es sich bei den Diplokokken um Teilungszustände der gewöhnlichen Eiterkokken handelt. Glycerinagarkulturen, mit dem Cilienwurzelexsudat angelegt, ergeben nach dreimaliger Überimpfung ausschliesslich den Befund von Staphylokokken.

Das Epilationsmaterial des linken Auges ergibt teils Kolbencilien mit anhaftendem Beetkolben, teils Knopfcilien, in diesem Falle mit dem ganzen Wurzelscheidenapparat versehen.

Präparat XIX, B, 2:

Junge Cilie mit tiefsitzender Kolbenwurzel und in grosser Ausdehnung noch vorhandener innerer Wurzelscheide. Sehr deutlich ist hier der oben beschriebene Modus des Zustandekommens der Ampullenrinne festzustellen. Pathologischer Befund: Spongiose des Haartrichters, Spongiose des Beetkolbens, besonders in der Umgebung der Haarwurzel. Beetkolben nicht deformiert. Über die tieferen Teile des epithelialen und die Verhältnisse im bindegewebigen Follikel ist nichts auszusagen.

Präparat XIX, D, 2:

Knopfcilie mit Wurzelscheiden und Haartrichter.

Pathologischer Befund: Geringe Spongiose des Haartrichters, im Trichterkanal weder Exsudat, noch Eitererreger. In der äusseren Wurzelscheide Akanthose der inneren, an die innere Wurzelscheide anstossenden Schichten („trübe Schwellung“ des Epithelprotoplasmas), nirgends freies Exsudat oder Eiterzellen. Auffällig ist die starke hantelförmige Einschnürung der Wurzel über dem Cilienknopf, die ebenso, wie die Verjüngung des Wurzelhalses bei h (Fig. 11) dem Druck der zirkulären, bindegewebigen Follikelschicht auf die ödematös erweichte Cilienwurzel zuzuschreiben sein dürfte. Jedenfalls ist hier zur Zeit an der Aussenfläche des Follikels die Anwesenheit eines Exsudates nicht zu konstatieren.

Die epilierten Cilien des rechten Auges sind dadurch bemerkenswert, dass es sich zum grossen Teil um mehr weniger festsitzende Cilien mit Knopfwurzel handelt, deren Epilation ohne Mitnahme der Wurzelscheiden gelingt und die eine ganz besonders hochgradige Verkrümmung der Wurzelteile erkennen lassen. Die Verkrümmung ist hier eine ganz excessive, und es liegen ausserdem Verhältnisse vor, die den Schluss gestatten, dass ausser der Erweichung des unverhornten Abschnittes und der eventl. Ansammlung eines mehr weniger umfangreichen Exsudates innerhalb der Wurzelscheiden, welches entsprechend dem Stadium des abgelaufenen Prozesses nicht mehr nachzuweisen ist, auch noch ein weiteres Moment, eine vis a tergo, vom Grunde des Follikels auswirkend, als Ursache der Verkrümmung anzusehen ist.

Es zeigt sich nämlich (Fig. 16 und 17) der Haken in dem

Grade umgebogen, dass derselbe den Schaftteil der Cilienwurzel berührt und die einander zugekehrten Flächen vollständig verkleben. Die blosse Betrachtung der beiden Abbildungen (Fig. 16 und 17) lehrt ohne weiteres, dass derartige Verbildungen unmöglich auf den Einfluss des Andrängens eines intrafollikulären Exsudates allein, etwa bei a, zu beziehen sind. Es handelt sich auch in dem der Abbildung (Fig. 17) zugrunde liegenden Fall bei a garnicht um einen Hohlraum, es sind hier vielmehr die Wurzelepithelien zirkulär angeordnet wie die Zellen einer Cancroidperle, und besteht bei a eine protoplasmatische Verklebung. Es ist auch ausgeschlossen, dass primär ein seitlich auf den Haarschaft wirkender Druck die Deformation herbeigeführt hat, da man dann in diesem Fall annehmen müsste, dass auch der ganze Follikel eine entsprechende gleichartige Verlagerung erfahren hat, was ja nach der anatomischen Situation, wenn man es nicht etwa gleichzeitig mit einer Verkrümmung des Lidrandes zu tun hat, undenkbar ist Es bleibt hiernach nur übrig, als Ursache dieses Exzesses der Verkrümmung 1. entweder einen perifollikulär (in der Richtung der Pfeile) wirkenden Druck eines Exsudates anzunehmen oder 2. folgenden Verkrümmungsmodus:

Wie wir gesehen, inseriert das elastische Fasernetz am Grunde des Follikels. Mit abnehmendem Wachstumsdruck beim Beginn des Haarwechsels rückt nun nicht nur das Haar, sondern bekanntlich gleichzeitig die Papille der Follikelmündung zu (v. Ebner). Ich möchte mir hierbei vorstellen, dass in der ersten Zeit der Zug des in Hyperextension befindlichen elastischen Faserkorbes wirksam ist, während, sobald die Spannung des elastischen Gewebes wieder zur Norm zurückgekehrt ist, die Kontraktion der zirkulären Ringfaserlage die Abhebung des Haares von der Papille und das weitere Emporrücken desselben in die Beetregion bewirkt. Bei dem Emporrücken findet nun das in der Jugendzeit noch konisch geformte Haar — von der Verschränkung der Wurzelscheiden abgesehen — in der Gegend des Isthmus einen ganz erheblichen Gegendruck und Widerstand. Handelt es sich nun um ein junges Haar von normaler Festigkeit der Hornsubstanz, so wird es die Passage durch den Engpass ohne den Verlust seiner normalen Wohlgestalt überstehen. Liegt jedoch eine Erweichung des Wurzelendes vor, so wird die weiche Masse desselben durch den von oben her und nach oben wirkenden Zug der am Follikelgrunde inserierenden elastischen Faserzüge ein Aufstauen bezw. eine Umordnung der weichen Haarmassen

zur Folge haben müssen oder, wenn bereits eine Verkrümmung aus anderen Ursachen besteht, dieselbe vermehren müssen.

Wenn nun auch ein Mechanismus letztbeschriebener Art vielleicht für manche Fälle — beim Fehlen anderer Ursachen — nicht von der Hand zu weisen ist, so spricht doch mehr für die zuerst genannte Annahme der Umstand, dass tatsächlich das Exsudat einer Folliculitis externa mit Vorliebe sich am Follikelgrunde ansammelt und, wie der Fall Heidemann (1) eindeutig beweist, von hier aus zuerst in den epithelialen Follikel durchbricht — wie es dem grösseren Gefässreichtum in der Gegend der Papille und dem Fehlen einer Glashaut an dieser Stelle entspricht.

Es kann nun eine derartig verbildete Wurzel auch vollständig in dieser Form verhornen, und gewährt Präparat No. VII, 1 (Fig. 18) eine Anschauung von der bizarren Form der Wurzel. (Gestalt eines Spazierstockes mit kugelförmigem Knopf.)

9. Schaffran, Julius, 4 J.

Pat. ist nach den Angaben der Mutter schon seit den ersten Wochen nach der Geburt an einem ausgedehnten Ausschlag der Kopf- und Gesichtshaut erkrankt. Zur Zeit besteht ein erythemato-squamöses Ekzem der Wangenhaut und der Haut des Naseneinganges. Die Lidränder — besonders der Oberlider — beider Augen sind im ganzen etwas verdickt und entsprechend den äusseren Lidkanten und der angrenzenden Lidhaut mit grüngelblichen, durchscheinenden Borken belegt. Trotz des jugendlichen Alters des Patienten weist der Wimpernbesatz bereits vielfach Defekte auf.

Die Untersuchung der epilierten Cilien (Präp. B, No. XXXI, Fig. 19) erweist einen besonders hohen Grad der Erkrankung, indem, abgesehen von einer Impetigo des Haartrichters und einer regionären, sehr deutlichen Akanthose (XXXI, A, 1 [1]) in der Beetregion, der gesamte, unterhalb des letzteren sich erstreckende Abschnitt des Follikels, und zwar sowohl im epithelialen wie im angrenzenden bindegewebigen Teil, eine zusammenhängende, von Eiterzellen und abgestossenen, stark aufgequollenen Follikelzellen durchsetzte, eingedickte Eitermasse bildet. Eiterkokken sind hier nicht, bezw. nicht mehr nachzuweisen, dagegen reichlich in den Hornschichten des Haartrichters. Die gelbe Eiterfarbe vermischt sich mit der des Methylenblau zu einem grünlichen Farbenton.

Gesamtdiagnose: Ekzema crustosum; Impetigo des Haartrichters; Folliculitis externa suppurativa. Folliculitis interna media (Acanthosis); Folliculitis interna profunda suppurativa.

10. Ickert, Frieda, 13 J.

Kopfhaare mit zahlreichen Nissen besetzt. Krustöses Ekzem des linken Naseneinganges; rechter Naseneingang mit Ausnahme einer stecknadelkopfgrossen erythematösen Partie um einige Vibrissenfollikel herum normal. Erythemato-squamöses Ekzem unterhalb des rechten Mundwinkels, auf der rechten Backe und in der Umgebung der beiden äusseren Augenwinkel.

Linkes Auge: Krustöses Ekzem des Lidrandes mit Honigborkenbelag entsprechend dem Wimperboden. Lidbindehaut mässig aufgelockert und injiziert.

Rechtes Auge: Wie links, doch sind die Krusten bereits zu einem grauweissen, mehr schuppenartigen Belag eingetrocknet.

Die gesondert untersuchten Cilienpräparate beider Augen (Präparatenserie No. XXVIII) zeigen im wesentlichen gleichmässig den bereits mehrfach beschriebenen Befund des frischen Stadiums der Follikelerkrankung:

a) Impetigo des Haartrichters (bei Abwesenheit von Exsudat und Mikroorganismen in dem Trichterkanal XXVIII, C, 1 [R. A.]). Fig. 20.

b) Eitrige Folliculitis externa in der ganzen Ausdehnung des bindegewebigen Follikels.

c) Spongiose und Eiterzelleninfiltration in der unteren epithelialen Balgregion, bei Abwesenheit von Mikroorganismen innerhalb des epithelialen Follikels. Man könnte diese Affektion mit Rücksicht auf die Bezeichnung des Zustandes von leukocythoseröser Exsudation (mit Spongiose) in dem Strat. Malphigi der Oberhaut auch als Folliculitis profunda impetiginosa bezeichnen, worin die nähere Bezeichnung „interna" (s. oben) implicite enthaltend ist. (Präp. XXVIII, B. 2. L. A. Fig. 21.)

Über die Elemente der Beetregion ist nichts Bestimmtes auszusagen, — auf Fig. 21 bei b vereinzelte Spiesse. Knopf- und Kolbenhaare sind gleichmässig unter dem gesamten epilierten Material vorhanden. In beiden Fällen ist, und zwar in dem ersten (Knopfhaare) der gesamte epitheliale Follikel, in dem zweiten (Kolbenhaare) der Beetkolben der Wurzel anhaftend, woraus der Rückschluss auf das Bestehen einer Lockerung des Zusammenhanges zwischen epithelialem und bindegewebigem Follikel zu ziehen ist. Fig. 20 erläutert auch in sehr anschaulicher Weise das Zustandekommen der auf Fig. 4 abgebildeten, ohne weiteres nicht direkt verständlichen Anlagerung (bezw. Einfalzung) der Schichten des bindegewebigen Follikels an die Hornschicht des Trichters an dem Übergang von der Trichter- zur Beetregion. Wir erkennen, dass als Voraussetzung für den Eintritt eines derartigen abnormen Kontaktverhältnisses gegeben sein muss 1. die entzündliche

Nekrose und Abstossung der Stachelschicht des Trichters: 2. eine Kontinuitätstrennung in der bindegewebigen Trichterscheide. Alsdann schlagen die sich retrahierenden (infolge der ihnen auch sonst zugeschriebenen Kontraktilität?) Schichten des bindegewebigen Follikels über dem nach der Follikelmündung zu freiliegenden Zellklomplex der Beetregion zusammen.

(Schluss im nächten Heft.)

Berichte und Referate.

I.

Bericht über die englische ophthalmologische Literatur.

(I. Semester 1903.)

Erstattet von

Dr. GRUBER,
London.

Erkrankungen der Augenmuskeln.

J. Jameson Evans berichtet über 27 Fälle einer interessanten, angeborenen Muskel-Anomalie: Defekt der Abduktion mit Retraktion des Augapfels bei Adduktion (Ophth. Review, Januar). Die Hauptsymptome sind: In Parallelstellung: leichter Enophthalmus, Verengerung der Lidspalte, Konvergenz- oder Divergenz-Schielen (doch können alle diese Symptome gelegentlich fehlen). Bei konjugierter Blickrichtung zur gesunden Seite unvollständige Rotation des abnormen Auges mit Enophthalmus, Verengerung der Lidspalte, gelegentlich Abweichung des Bulbus nach oben oder unten. Bei Blickrichtung gegen die affizierte Seite: Erweiterung der Lidspalte und Vortreten des Augapfels bis zur Norm bei fehlender Seitwärtsbewegung. Meist ist das linke Auge affiziert (20 unter 27 Fällen). Das abnorme Auge ist zumeist amblyopisch, Doppelbilder fehlen in der Regel. Zur Erklärung dieses Zustandes sind vornehmlich zwei Theorien herangezogen worden: 1. die „fehlerhafte Fixations"-Theorie, der Rectus internus oder eine Portion desselben sei zu weit nach hinten angesetzt und übe daher statt seiner Adduktionswirkung eine pathologische Retraktion aus. 2. Die „Degenerations"-Theorie, der gelähmte Externus enthalte statt Muskelfasern unelastische Bindegewebsfasern. Letztere Theorie erklärt nicht, weshalb so häufig unüberwindlicher passiver Widerstand gegen Zug nach aussen besteht. Verf. nimmt für die meisten Fälle eine Insertions-Abnormität sowohl des Externus als des Internus mit mangelhafter Entwicklung der Muskelfasern an. In Bezug auf Behandlung empfiehlt er Bloslegung beider Sehnen: sind die Insertionen normal, so handelt es sich um fibröse Degeneration. Falls hingegen die Insertionen zu

weit rückwärts lägen, so müsse man vorlagern und die Sehnen verlängern, vor allem die des Rectus internus.

Edward Jackson empfiehlt die operative Behandlung bei Lähmung des Musculus obliquus superior (Ophth. Review März) und zwar sei die Sehne des Rectus superior nach rückwärts und aussen in die Sklera einzunähen.

Glasbläser-Katarakt.

William Robinson bespricht ausführlich die Ätiologie und Pathologie dieser Berufs-Erkrankung an der Hand eines grossen Materials. Gewöhnlich erkranken nur die sogenannten „Fertigsteller", nicht die „Schmelzer". Letztere haben das Material (Sand, Kalk, Thon, Mergel) mit einer Stange in den Bottich zu stossen, wo es, durch Kohlgas und Luft erhitzt, zur Weissglühhitze gebracht wird. Blaue Schutzgläser werden nur wenig getragen. Durchschnittliche Arbeitszeit zwölf Stunden wöchentlich. Der „Fertigsteller" nimmt etwas Glasfluss aus dem Bottich und façonniert den Flaschenhals; hierbei sind seine Augen der Glut sehr ausgesetzt; durchschnittlich braucht er 3 Sekunden für die Flasche, was $5^1/_2$ Stunde für die Woche ausmacht. Auch kommt in Betracht, dass der „Fertigsteller" stets ein älterer, erfahrerer Arbeiter ist (zwischen 25 und 40 Jahre Anfangs-Alter.) Zumeist sind beide Augen affiziert. Der Beginn der Erkrankung liegt um das 50. Jahr. Der Fortschritt erfolgt langsam und Atropin ist sehr wirksam, da die Peripherie zunächst klar bleibt; es ist nämlich zumeist der hintere Linsenpol zuerst affiziert.

Pathologie.

Instruktiv ist ein Aufsatz von J. Herbert Parsons über das metastatische Carcinom der Chorioidea (Ophth. Hospital Report XV, 3). Verf. bespricht die Gründe, die das flächenhafte Wachsen des metastatischen gegenüber der mehr knolligen Wucherung des primären Sarkoms bedingen. Letzteres tritt im Stroma der Chorioidea auf. Zunächst wächst es gleichmässig nach allen Seiten, bis es dem Widerstand der Sklera begegnet, nunmehr wächst der Tumor gegen die Mitte, bis er die Bruchsche Membran perforiert hat und in den subretinalen Raum gelangt, wo er kugelförmig weiter wuchert und pilzhutförmig mit seinem Chorioidealursprung zusammenhängt. Das metastatische Sarkom hingegen geht von der Gefässschicht als Embolus aus; die Schichten der Uvea werden auseinandergedrängt, die Richtung des geringsten Widerstandes ist lateral, daher die flächenhafte Ausbreitung.

E. Treacher Collins verfolgt die Familiengeschichte von Patienten, die an Keratitis parenchymatosa gelitten haben, in absteigender Linie. Er gelangt zu folgenden Schlüssen: Die Sterblichkeit der Kinder, deren Eltern primäre Syphisis gehabt haben, ist grösser als unter der nächstfolgenden Generation, aber auch selbst in der dritten Generation ist die Sterblichkeit noch eine abnorme (36,6 pCt. gegen 16 pCt.).

Klinische Beobachtungen.

E. Nettleship (Über den Zusammenhang der Blutverteilung in den Chorioidealarterien mit gewissen Formen von Chorioiditis und Reti-

nitis, Ophth. Hosp. Rep. XV, 3) unterscheidet 4 Typen von sogenannter zentraler seniler Chorioretinitis, die allerdings vielfache Übergänge zeigen: 1. zentrale tropfenförmige Chorioiditis, wahrscheinlich durch Drusenbildung in der Lamina elastica bedingt, 2. zentrale Atrophie des Pigmentepithels, 3. zirkumskripte makulare Atrophie des Pigmentepithels und der Choriocapillaris mit Gefässwand-Veränderungen und 4. zentrale Exsudation in Form einer dicken, weissen, zwischen Netz- und Aderhaut gelegenen Scheibe, in der bisweilen Anastomosen zwischen Netz- und Aderhautgefässen bestehen und die später, wenngleich sehr langsam, in Atrophie übergeht. Verf. hält die Fuchs'sche Form der Retinitis circinata für mit dieser Form nahe verwandt. Als ätiologisches Moment für alle diese Formen nimmt Verf. Erkrankung der hinteren Ciliararterien an, unter der die Makular-Region vornehmlich leiden müsse.

In einem anderen Beitrag legt E. Nettleship, gewiss mit grossem Recht, Nachdruck auf den Einfluss, den Übermündung prädisponierter Augen bei der Hervorbringung zentraler Entzündungen, Netzhaut-Hämorrhagien und selbst der Netzhautabhebung ausübt.

Jas W. Russel berichtet (Brit. med. Journ. 2. V.) über jene seltenen Fälle, in denen komplette rekurrierende einseitige Ophthalmoplegie unter Anfällen von Migräne auftritt. In einzelnen Fällen sind die Patienten zwischen den Anfällen vollkommen gesund, in anderen bestehen Beweglichkeitsdefekte während des Intervalls (in einem Fall Paralyse des Rectus superior, in einem andern Ptosis).

Therapie.

In seiner Arbeit über den Nutzen der X-Strahlen in der Augenchirurgie berichtet M. S. Mayou (Lancet, 28. Februar) ausser über die Verwendbarkeit der Strahlen zur Lokalisation von Fremdkörpern und bei der Behandlung des Ulcus rodens über seine Heilerfolge beim Trachom, die günstige seien. Besonders geeignet seien chronische Fälle. Das obere Lid wird evertiert und das untere hinaufgeschoben, um die Hornhaut möglichst zu bedecken. Der Patient sitzt etwa 25 cm vor der Anode entfernt, und es gelangt ein Strom von 6 Ampère zur Verwendung. Die Exposition beträgt 2 Minuten durch je 4—6 aufeinanderfolgende Tage, dann eine Woche Pause und, falls dann keine Reaktion erfolgt, weitere Exposition zweimal wöchentlich, bis leichte Photophobie auftritt. Der Heileffekt tritt bisweilen beinahe sofort, bisweilen erst später ein, und der Pannus wird auch günstig beeinflusst. Unter den Vorteilen dieser Behandlung führt Verf. an, dass die Vernarbung und Deformität der Lider wesentlich geringer, die Behandlung beinahe schmerzlos sei und der Pannus sich vollständiger aufhelle. Bei seinen ersten Fällen seien die Wimpern ausgefallen und starke Conjunktivitis aufgetreten, was sich aber mit seiner gegenwärtigen Technik vermeiden lasse.

Patrick W. Maxwell teilt in der „Ophthalmic Review" (Mai) eine sinnreiche Methode zur Erweiterung eines kontrahierten Orbitalsockels mit. Die Operation besteht aus folgenden Teilen: 1. Inzision in den Boden des Konjunktivalsockels, Fortführung des Schnittes unter das untere Lid, wobei darauf zu achten ist, dass der Schnitt an den Rändern

ebenso tief ist als in der Mitte. 2. Ein mondsichelförmiger Lappen wird in der Weise umschnitten, dass der obere konkave Rand etwa 5 mm unterhalb des unteren Orbitalrandes liegt und seine Länge wesentlich grösser wie die des Konjunktivalschnittes ist. 3. Vom oberen Rand dieses Lappens aus wird gegen den Konjunktivalschnitt durchpräpariert. 4. Der halbmondförmige Lappen selbst wird von seiner Unterlage abpräpariert, jedoch mit Ausnahme einer linienförmigen Partie in seiner ganzen Längsausdehnung, die hernach den Fornix zu bilden hat, indem nunmehr 5. der halbmondförmige Lappen in sich gefaltet wird und seine Ränder in die Konjunktivalwunde eingenäht werden; zum Schluss wird 6. die Hautwunde geschlossen. Es muss sofort ein provisorisches Glasauge eingelegt werden und und muss wenigstens eine Woche liegen bleiben. Verf. empfiehlt hierfür ein Glasauge mit einem zentralen Loch, um Irrigation zu gestatten.

II.

Bericht über die holländische ophthalmologische Literatur.

(I. Semester 1903.)

Von

Dr. G. J. SCHOUTE und Prof. Dr. W. KOSTER-Gzn.
in Amsterdam. in Leiden.

G. C. = Geneeskundige Courant.
K. A. W. = Verslagen der Koninklijke Academie van Wetenschappen.
M. G. T. = Militair Geneeskundig Tijdschrift.
M. R. = Medische Revue.
M. W. = Medisch Weekblad voor Noord- en Zuid-Nederland.
N. T. G. = Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.
T. N. J. = Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl.-Indië.
V. B. = Veeartsenijkundige Bladen voor Nederl.-Indië.

Die mit * versehenen Nummern werden weiter unten referiert.

1. *Abrahamsz, Swart, Een weinig bekende methode (Eine wenig bekannte Methode). G. N. J. XLIII. S. 107.
2. Bijlsma, R., Het decentreeren van brillen (Die Decentrierung der Brillen). G. C. S. 5.
3. Blok, D. J., Nog eens de myopie tegenover het astigmatisme, enz. in de keuringsreglementen (Die Vergleichung der Prüfungsvorschriften in Bezug auf Myopie und auf Astigmatismus). (Erwiderung an Herrn Cuperus.) M. G. T.
4. Derselbe, Nogmaals de keuring van het K. O. V. bij de marine (Die Untersuchung des Farbensinnes bei der Marine). (Erwiderung an Herrn Pulle.) M. W. S. 97.
5. Bouvin, M. J., Vereeniging Inrichting voor ooglijders te 's Gravenhage. Verslag over 1902. (Augenklinik im Haag, Bericht für 1902.)

6. *Brandes, S., Astigmatische accommodatie onder den invloed van éénzijdige inwerking van homatropine en eserine (Astigmatische Akkommodation durch Einwirkung an beschränkter Stelle von Homatropin und Eserin). Inaug.-Diss. Leiden.
7. *Dhont, A. M., Retrobulbair absces. N. T. G. I. S. 390.
8. *Does, J. de, Mededeeling eener heerschende oogziekte onder runderen, conjunctivitis et keratitis enzoötica (Eine Endemie von Konjunktivitis und Keratitis in einer Rinderherde). V. B. XIV. 4. S. 337.
9. *Geuns, J. R. van, Een geval van vena optico-ciliaris (Ein Fall von Vena optico-ciliaris). N. T. G. I. S. 375.
10. *Derselbe, Een geval van aniridia congenita bilateralis (Ein Fall von angeborenem beiderseitigem Irismangel). N. T. G. I. S. 378.
11. Derselbe, De gonococcen-kleuring volgens Pappenheim (Die Färbung der Gonokokken nach Pappenheim). N. T. G. I. S. 378.
12. Haas, J. H. de, Vereeniging tot het verleenen van hulp aan minvermogende ooglijders te Rotterdam, Verslag over 1902 (Augenklinik in Rotterdam, Bericht für 1902).
13. *Hoeve, J. van der, Venae vorticosae chorio-vaginales bij myopie. N. T. G. I. S. 25.
14. Juda, M., Vereeniging Inrichting voor ooglijders te Amsterdam, Verslag over 1902 (Augenklinik in Amsterdam, Bericht für 1902).
15. *Koster, W.-Gzn, Eeen zaksciascoop (Ein Taschen-Skiaskop). N. T. G. I. S. 375 und 1080.
16. *Kramer, R., Over de beteekenis van de physische factoren bij de processen van absorptie en secretie (Der Wert der physikalischen Faktoren bei den Absorptions- und Sekretionsprozessen). Inaug.-Diss. Amsterdam.
17. Meer, J. P. G. van der, Vereeniging Inrichting voor ooglijders in Limburg, Verslag over 1902 (Augenklinik in Maastricht, Bericht für 1902).
18. Nicolaï, C., Musculus papillae optici (mit Demonstration). N. T. G. I. S. 380.
19. Overzicht der geneeskundig behandelde paarden en muildieren van het leger over het jaar 1900 (Bericht über die in der niederländisch-indischen Kolonial-Armee behandelten Krankheitsfälle unter den Pferden und Maultieren für das Jahr 1900) (Unter 2893 behandelten Pferden und 797 Maultieren findet man 222 und 22 Augenerkrankungen, hauptsächlich katarrhale Konjunktivitis, Hornhautaffektionen und Iritis). V. B. XIV. 3. S. 304.
20. Pulle, A. W., Het onderzoek naar het kleurenonderscheidingsvermogen bij de marine (Die Untersuchung des Farbensinnes bei der Marine). (Diskussion mit Herrn Blok.) M. W. Februar.
21. Salomonson, J. K. A. Wertheim, Een nieuwe prikkelingswet (Ein neues Zuckungsgesetz). K. A. W. S. 472.
22. Schoute, G. J., Oogheelkundige magneetinstrumenten (Augenärztliche Magnet-Instrumente). M. R. S. 110.
23. *Derselbe, Het onderzoek der schoolverlichting (Die Untersuchung der Schulbeleuchtung). Paedologisch Jaarboek der stad Antwerpen. Teil III u. IV. S. 155. Antwerpen, de Nederlandsche Boekhandel.
24. *Derselbe, Het verband tusschen lichtsterkte en refractie (Der Zusammenhang der Refraktion und der Beleuchtungsstärke). N. T. G. I. S. 387 und 408.
25. *Derselbe, De vena vorticosa chorio-vaginalis. M. R. S. 283.
26. *Derselbe, Rapport over een onderzoek naar de mate, waarin de boeken, welke op de Openbare Lagere Scholen te Amsterdam gebruikt mogen

worden, voldoen aan de eischen der hygiene (Der hygienische Wert der holländischen Schulbücher). Gemeente-Verslag van Amsterdam over het jaar 1902.
27. *Derselbe, Dionine. M. R. S. 359.
28. *Straub, M., De ontsteking van het glasachtig lichaam (hyalitis). (Die Entzündung des Glaskörpers). N. T. G. I. S. 925.
29. *Derselbe, Over latente tuberculose (Über latente Tuberkulose). N. T. G. I. S. 1097.
30. *Visser, J. Prins, Het blijvend resultaat der scheelzienoperatie (Der entfernte Erfolg der Schieloperation). Inaug.-Diss. Amsterdam.
31. *Vries, W. M. de, Glioom en pseudoglioom (Gliom und Pseudogliom). N. T. G. I. S. 388.

Van der Hoeve (13) hat zwei weitere Fälle von chorio-vaginalen Vortexstämmen aufgefunden bei der ophthalmoskopischen Untersuchung. Der eine verlief bis zum Rande einer myopischen Sichel, der andere überschritt dieselbe noch ein wenig. Keines dieser beiden Augen besass ein kongenitales Staphylom, für welches die abnormen Venen-Stämme nach Oeller's Auffassung angelegt sein sollten. Van der Hoeve sieht vielmehr in dem Gefässe das Primäre und in der Verlängerung des Bulbus die Folge: gestützt wird diese Meinung durch die Tatsachen, dass fast alle bis jetzt bekannten Fälle myopische Augen betrafen, und dass das Auge mit dem abnormen Gefässe sehr oft stärker myopisch war als sein Partner. Es kann sich nicht bloss um eine leichtere Sichtbarkeit der Chorioideal-Gefässe im myopischen Auge handeln, weil die hypermetropischen Augen nicht weniger oft pigmentarm gefunden werden. Auch die 13 Fälle, welche Schoute (25) beobachtet hat, waren mit einer einzigen Ausnahme sämtlich myopisch ohne kongenitale Staphylome. Die Ausnahme wurde bei einem Knaben mit schwacher Hypermetropie beobachtet, welcher Befund, weil der Knabe noch sehr jung ist, Van der Hoeve's Auffassung nicht widerspricht, vielmehr ein Objekt bildet, an welchem man wird verfolgen können, ob die Verlängerung des Bulbus unter dem Einflusse des abnormen Gefässreichtums wirklich stattfindet. Zu erinnern ist, dass auch Axenfeld einen choriovaginalen Vortexstamm in einem nicht-myopischen Auge fand. Sch.

In einem Falle von Hirntumor sah Van Geuns (9) in den beiden mit Stauungspapille behafteten Augen eine Vena opticociliaris; dieselben dürften als ausgebildete Anastomosen von normaliter unsichtbaren Ästchen aufzufassen sein, welche die Aderhautgefässe mit den papillären Ästchen der V. centralis Retinae verbinden (Leber). Bemerkenswert ist, dass die Augen untersucht wurden, als noch keine Stauung da war, und dass sich dazumal die abnormen Venen noch nicht vorfanden. Verf. fragt sich, warum man diese Anastomosen nicht öfter beobachtet, wenn das Blut in der Bahn der Zentralvene nicht abfliessen kann. Sch.

In Kramer's Dissertation (16) wird das Prinzip der vitalen Zelltätigkeit verteidigt gegen die rein physikalische Auffassung der Absorptions- und Sekretionsprozesse von H. J. Hamburger. Die Gesetze der Diffusion und Osmose werden übersichtlich erläutert. Sch.

Brandes (6) beleuchtet die Frage, ob als Regel angenommen werden darf, dass die Linse des menschlichen Auges sich genügend

umformen kann, um einen Astigmatismus hervorzurufen, wenn es gelingt, den Ciliar-Muskel in einem einzelnen Meridian entweder zu lähmen oder in verstärkte Kontraktion zu versetzen. Zwei Beispiele davon sind ihm bekannt, eines durch lokale Einwirkung von Atropin, das andre durch Eserin verursacht (vgl. Koster, referiert in dieser Zeitschrift VIII S. 556 u. 565). Auch Botwinnik (Archiv f. Aughk. XXXIX S. 336) meint dieselben Erfolge mit Atropin-Tabletten erreicht zu haben; Verf. aber weist diese Ergebnisse aus dem prinzipiellen Grunde zurück, weil Botwinnik seinen Versuchspersonen Sehproben in 6 m Entfernung vorgezeigt hat: dieselben zu lesen. erheischt keine Akkomodation, der gelähmte Meridian des Ciliar-Muskels ist in Ruhe, der nicht-gelähmte ebenfalls, und folglich liegt zum Auftreten eines Astigmatismus kaum eine Ursache vor. Der Astigmatismus, den Botwinnik verzeichnet hat, wird vom Verf. der Verwendung der stenopäischen Spalte zugeschrieben. Es ist bekannt, und Verf. fand es auch bei sich selber, dass die Zerstreuungskreise nicht immer in demselben Grade störend wirken bei verschiedenen Stellungen der Spalte, dass also auch während der einen Stellung die Korrektionsgläser leichter angenommen werden als während einer anderen. Dazu kommt noch, dass bei dieser Versuchsanordnung alle Meridiane nicht zu gleicher Zeit untersucht werden, so dass Wechslungen in dem Erschlaffungsgrade des Ciliar-Muskels einen gar nicht bestehenden Astigmatismus vorgetäuscht haben können. — Verf. hat Versuche veranstaltet 1. mit Homatropin, und 2. mit Eserin. Diese Mittel wurden in Kornform auf eine bestimmte Stelle des Limbus Corneae gelegt und Wegwischen mittelst des Lidschlages vorgebeugt; oft ward noch ein zweites Körnchen an eine diametral gegenüberliegende Stelle gebracht. Die Applikation der Eserin-Körnchen war schmerzhaft, darum wurde die betreffende Stelle zuvor mit Cocain anesthesiert. Dies war für den Effekt nachteilig, weil das Cocain die Wirkung des Eserins abgeschwächt haben muss. Auch war die schnelle Verflüssigung des Eserins eine Unbequemlichkeit. Auf zwei Wegen wurde dann auf den Astigmatismus geprüft: Wenn möglich, mit dem von Hess angegebenen Apparate (Arch. f. Ophth. XLII); ein horizontaler und ein vertikaler Coconfaden, beide verschieblich auch gegen einander, werden so aufgestellt, dass die Versuchsperson beide scharf sieht, und zwar vor der Einträuflung und unter der Wirkung des Mittels, in verschiedenen Zeiten und verschiedenen Entfernungen. Oft waren diese Bestimmungen nicht ausführbar, weil die Personen sich im Dunkelzimmer, wo die Untersuchung stattfand, nur wenig zum Akkommodieren befähigt zeigten. Beiläufig sei bemerkt, dass es ihnen ebensowenig gelang, die Akkommodation gänzlich nachzulassen, so dass diese Bestimmung der Puncta remota nach Hess als Regel nicht möglich war. Wenn dann der Apparat nicht verwendet werden konnte, wurde während dem Lesen von kleinen Sehproben mit Zylindergläsern untersucht; dabei wurde genau darauf geachtet, welches Zylinderglas die Sehschärfe am meisten hob, und ob es tatsächlich die Wirkung der sphärischen Gläser übertraf. Aus der Untersuchung von 28 Personen mit Homatropin ging hervor, dass die Pupille leicht die runde Form verliert; in 19 Fällen wurde ein Astigmatismus beobachtet während der Akkommodation; derselbe betrug nicht mehr als 1 D; in 4 Fällen waren die Ergebnisse

zweifelhaft, und in 5 negativ. Der astigmatische Effekt war am deutlichsten 15 bis 25 Minuten nach der Anwendung des Homatropins. Nach dieser Frist verschwand der Astigmatismus durch allgemeine Parese des Ciliar-Muskels. Beachtung verdient dass der vorübergehende Astigmatismus nicht bestand wenn nicht akkommodiert wurde; dass derselbe also nicht auf eine während der Mydriasis in Kraft tretende astigmatische Hornhautperipherie geschoben werden kann. Gegen diese Möglichkeit spricht auch die Tatsache, dass Verf. den Grad des Astigmatismus sich noch verändern sah, nachdem die Pupille schon ihre grösste Weite erreicht hatte. Bei der Verwendung von Eserin, wurde nicht, wie in Koster's Falle, Verlust der runden Pupillenform beobachtet: Verf. schreibt dies der entgegengesetzten Wirkung des Cocains zu, was wenig befriedigt, weil sich das Eserin in dem Ciliar-Muskel dem Cocain weit überlegen zeigte. Denn, was den Astigmatismus betrifft, war unter 23 mit Eserin untersuchten Personen der Effekt 17 Mal positiv, und erreichte den Grad von 2 bis 2,5 D; in 2 Fällen war der Effekt zweifelhaft und in 4 negativ. Wenn während des Akkommodierens ein Astigmatismus gefunden wurde, fehlte derselbe öfters beim Sehen in die Ferne: einen astigmatischen Tonus des Ciliar-Muskels gab es also nicht, sondern bloss eine örtlich erhöhte Reizbarkeit. In anderen Fällen konnte auch der astigmatische Tonus nachgewiesen werden. Verf. setzt auch auseinander wie er sich diese abnormen Vorgänge in den verschiedenen Teilen des Ciliar-Muskels denkt; leider fehlen ähnliche Betrachtungen über die Iris-Muskulatur: eine örtliche Lähmung eines Kreismuskels allein kann schwerlich erklären, warum die Pupille die runde Form verliert. Verf. hält sich streng innerhalb des Rahmens seines Thema's. Seine Ergebnisse werden aber zweifelsohne bei mancher Frage aus der Lehre des Astigmatismus berücksichtigt werden. Sch.

De Does (8) beschreibt eine auf Java in einer Rinderherde beobachtete Endemie von katarrhalischer Konjunktivitis; durch Reiben der Tiere gesellte sich Keratitis, Iritis und Staphylombildung dazu. Sch.

Van Geuns (10) berichtet über einen Fall von angeborenem beiderseitigem Irismangel, mit präseniler Katarakt, Nystagmus und Ptosis. Die Ciliar-Fortsätze waren nicht sichtbar. Glaukomatöse Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Sch.

Straub (29) hat in einem Vortrage erläutert, wie wichtig die Erkenntnis der intraokularen Symptome der Tuberkulose sein kann für den Internisten, weil sie Aufklärung bringen können über die Ätiologie sonstiger Krankheitserscheinungen im Körper. Sch.

Derselbe (28) berichtet über eine experimentelle, klinische und anatomische Untersuchung von Entzündungsprozessen im Glaskörper. Nach der modernen Lehre, welche Straub in dem Aufsatze kurz wiedergibt, ist die Entzündung ein Kampf zwischen lebendigen Eindringlingen und den Schutzmitteln des Organismus; das Organ, welches man entzündet nennt, ist zwar der Tummelplatz, beteiligt sich aber selber nicht an dem Streite: nur wenn der Kampf heendet ist, trägt es bisweilen etwas zum Ausgleiche der Verheerung bei. In dem Lichte dieser Ansicht wird die Frage, ob es eine Hyalitis geben kann, beantwortet durch die Entscheidung, ob Krankheitserreger und Schutzkörper in das Vitreum eindringen können. — Das Verhalten der

Schutzkörper nach Einführung von Schimmelpilzen in den Glaskörper des Kaninchens bildet den Stoff des experimentellen Teiles der Arbeit; derselbe liefert zugleicherzeit das klinische Bild der Hyalitis im Tierauge: Werden Pilze in den Glaskörper gebracht, so entwickelt sich daselbst eine Trübung mit Verschleierung des Fundus, welche bald von einer leichten Iritis gefolgt wird; es bilden sich hintere Synechien und allmählich kommt es zur Seklusion der Pupille; auch bildet sich eine Okklusion, ein kleines Hypopyon und Iris bombans; unter vermehrter Spannung trübt sich die Hornhaut und vergrössert sich der Bulbus im Ganzen. Die Exsudation in dem Glaskörper hat sich mittlerweile stark vermehrt. Hat die Krankheit den Höhepunkt überschritten, dann wird das Exsudat zum grösseren Teile wieder resorbiert, das Auge wird atrophisch, die Hornhaut verdickt sich und wird von Blutgefässen durchzogen. — Bei Verfolgung des Krankheitsverlaufes im mikroskopischen Präparate findet man im Glaskörper Myceliumfäden des Aspergillus, welche bis zur Netzhaut reichen und bis zur Hinterseite der Iris; sie treten nicht durch die Pupille. Der Glaskörper wird schon frühe durch eine seröse Flüssigkeit von der Netzhaut in der Gegend der Papille losgelöst gefunden; diese Ablösung nimmt stetig zu. Später wird auch die Netzhaut von der Aderhaut, und die Chorio-capillaris von den äusseren Schichten der Chorioidea durch Flüssigkeit getrennt. Für die Erscheinungen ausser dem Bereiche des Aspergillus sind seine Toxine verantwortlich. — Der klinische Teil der Arbeit berichtet über die Krankheitsfälle, in welchen dieselben Erscheinungen wahrgenommen wurden wie beim Experimente, und welche deshalb als Hyalitis notiert worden sind. Nur ist bei der menschlichen Hyalitis nicht von Schimmelpilzen sondern von Spaltpilzen die Rede; dieselben gelangen in den Glaskörper während einer Verletzung des Auges (exogene Hyalitis); dabei ist Erfahrungstatsache, dass Augen mit alten Narben oder Staphylomen besonders durch Hyalitis gefährdet sind; oder aber die Spaltpilze werden mit dem Blutstrome auf uvealen oder retinalen Wegen irgendwo aus dem Organismus eingeführt (endogene Hyalitis). Verf. nennt als primäre Ursache einer solchen endogenen Hyalitis: Furunkulosis, Diphtherie, Erysipelas, Rubeolae, Abortus, Urethritis, Meningitis, Ozaena, akute Konjunktivitis. Auch die Panophthalmie wird als eine endogene Hyalitis aufgefasst und zwar als die purulente Form derselben. — Die menschliche Hyalitis unterscheidet sich von der experimentellen dadurch, dass die Hornhaut nur ausnahmsweise vaskularisiert wird, die Netzhaut weniger zu leiden hat, und das Auge meistens nicht der Atrophie anheimfällt. Die Krankheit ist von längerer Dauer, die Prognose nicht ungünstig, ausgenommen bei der purulenten Form (Panophthalmie). Die Behandlung besteht hauptsächlich in Bettruhe und energischer Atropinisation; kalte Umschläge und Salicyl, intern verabreicht, tragen das Ihrige zur Linderung des Prozesses bei.

Sch.

De Vries (31) bespricht die Ursachen, welche zur Fehldiagnose Glioma Retinae führen können. In einem solchen Falle, in welchem das Auge auf den Schein eines sich vergrössernden Tumors hinter der Linse hin entfernt worden war, fand man unter dem Mikroskope einen ausgedehnten Ciliar-Fortsatz, dessen freies Ende fest auf der hinteren

Linsenkapsel aufsass, und ganz ähnliche ausgedehnte Stränge der Pars coeca Retinae; es war eine Arteria hyaloidea persistens da, umgeben von einem Mantel aus Bindegewebe, und Epithel-Rosetten in der Netzhaut, kurz Anzeichen von Mikrophthalmie ohne dass die Entwickelungshemmung eine solche gewesen wäre, dass das Auge kleiner wäre als normal. Man hat einmal den Mantel, welcher die Arteria hyaloidea umgab, wieder von einem ähnlichen Mantel umwickelt gefunden, nämlich von dem verdickten Canalis Cloqueti. Verf. will darum die Diagnose „sichtbarer Canalis Cloqueti“ nur dann zulassen, wenn zwei Mäntel um die Arterie wahrnehmbar sind. Sch.

Dhont (7) berichtet über zwei Fälle von orbitalem Abscess, der eine eine Komplikation eines retrobulbären Tumors. Sch.

Gegen die seltenen Fälle von Entropion durch Verkürzung des Oberlides ohne Verdickung oder Verkrümmung des Tarsus empfiehlt Swart Abrahamsz (1) folgendes Verfahren nach Thier: Spaltung des Lides in der intermarginalen Linie, Einführung von vertikalen Drahtschlingen durch die Wundränder, Einlegung eines Hautstreifens aus dem Oberarme oder aus der Gegend der Augenbrauen in die ovale Wunde, Anziehen der Drahtschlingen über diesen Hautstreifen. Es kommt Ref. einfacher vor, nach der bekannten Arlt-Waldhauer'schen Methode (gewöhnlich nach Jäsche-Arlt benannt) das Hautstückchen dem Oberlide selbst zu entnehmen. Der Effekt wird dadurch zugleich sicherer. Sch.

Angeregt durch eine Mitteilung von Charpentier, nach welcher die Refraktion des menschlichen Auges bei schwacher Beleuchtung zunehmen und bei starker Beleuchtung abnehmen würde, für welche Veränderungen eine Erklärung gesucht wird in dem wechselnden Kontraktionsgrade der Chorioidealgefässe bei verschieden starker Beleuchtung, hat Schoute (24) seine Refraktion bei sinkender Beleuchtung untersucht; dieselbe blieb fortwährend unverändert, auch wenn die Sehschärfe von $^{8}/_{8}$ bis $^{8}/_{60}$ herabgesetzt war. Die Mitteilung Charpentier's fand also keine Bestätigung. Sch.

In der Dissertation von Prins Visser (30) sind die Dauer-Erfolge der Schieloperationen bei 86 Kranken zu einer Statistik verwandt worden. Das auffallende Ergebnis dieser Forschung ist, dass dieselbe Operation bei dem einen Kranken viel mehr Stellungsänderung des Auges verursacht hat als bei dem anderen. Und zwar laufen die Operationseffekte in so hohem Grade auseinander, dass Verf. die Dosierung der Schieloperationen als Selbstbetrug des Operateurs betrachtet; letzterer setze das Auge nur in Freiheit, das Auge selbst verbessere seine Stellung auf Geleit des Fusionsvermögens, eine Funktion, welche so schwach sein kann, dass selbst zum Bestehen des Hering'schen Fallversuches ein genügendes Binokularsehen fehlt, welches aber dennoch ausreicht um dem Auge die richtige Stellung zu zeigen. Fehlt auch dieses letzte Rudiment, dann gelingt dem Auge die Korrektion nicht. Ref. ist mehrmals auf Schielfälle gestossen von 18 bis 20°, in welchen eine einfache Tenotomie 15° Korrektion gab, und alles, was mehr als 15° vor der Operation da war, unkorrigiert liess; Ref. weiss solche Fälle nicht mit der Auffassung Prins Visser's zu deuten. Sch.

Schoute (23) fand die tägliche Beleuchtung in den Amsterdamer niederen Schulen, an 13000 Stellen untersucht nach der Katz'schen Methode, in 93,1 pCt. genügend stark. Von 1065 Schulbüchern (26) fand er, dass 84 pCt. den Vorschriften der Hygiene entsprachen; die hygienischen Vorbedingungen des Unterrichtes sind also in Amsterdam ziemlich gut erfüllt. In schroffem Gegensatz dazu steht, dass nicht weniger als ein Drittel der Schüler in den Schuljahren (vgl. Straub, referiert in dieser Zeitschrift IX, S. 323 und 328) myopisch wird. Verf. hält darum Vereinfachung des Unterrichtes für angezeigt. Sch.

Koster (15) hat eine ausschlagende Doppelloupe angegeben, welche einerseits Convexgläser von 1, 2, 4, 8 und 16 D. enthält und an der anderen Seite Concavgläser von denselben Werten. Das Instrument, welches allen Ansprüchen der Skiaskopie genügt, weil alle Kombinationen von 1 bis 23 D. mit demselben zu erlangen sind, ist nur 9 cm lang. Sch.

Nach Schoute's klinischen Erfahrungen (27) bewährt sich das Dionin hauptsächlich bei 2 Indikationen, 1. zur Herstellung einer tieferen Vorderkammer vor der Glaukom-Operation und 2. zur Linderung der Schmerzen bei Iritis, auch wenn dieselben durch Atropin nicht besänftigt werden können. Sch.

Offene Korrespondenz.

Worms. Ein Handgriff, der mir immer gute Dienste geleistet hat und, wie es scheint, nicht weiter bekannt ist, dürfte deshalb vielleicht der Veröffentlichung wert sein und auch anderen nützlich werden. — Man hat bei kleinen und unbedeutenden, aber häufig notwendigen Eingriffen am Auge, z. B. Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut und Konjunktiva und Ähnlichem, nicht immer eine Assistenz zur Hand, die das obere Lid in die Höhe hebt, da der Sperrlidhalter bei den Patienten ein sehr unbeliebtes, sie meist sogar ängstigendes und auch wenig handliches Instrument ist. In solchen Fällen nun, ganz besonders dann, wenn seitliche Beleuchtung notwendig ist, lasse ich den Kranken selbst das obere Lid in die Höhe heben und fixieren, und zwar derart, das derselbe von oben und hinten her über seinen Kopf weg mit dem Mittel- oder Zeigefinger — oder beiden — der linken Hand das rechte und eventuell ebenso mit der rechten das linke Oberlid erhebt und festhält, wobei — durch den Griff von hinten und oben her — die fixierende Hand samt Arm des Patient-Assistenten derart beiseite liegt, dass sie durchaus nicht geniert oder beengt. Die meisten Kranken bringen diesen Handgriff leicht und richtig fertig. Man erhält dadurch die linke Hand ganz frei zum Halten der Beleuchtungslinse und zum gleichzeitigen Herabziehen des unteren Lides (mit dem 5. oder 4. Finger derselben), während man mit der rechten Hand das Instrument handhabt. Ein weiterer Vorteil erwächst bei diesem Handgriff noch daraus, dass der Kranke ruhiger ist und leichter still hält, weil er seine ganze Aufmerksamkeit auf die Haltung seiner Hand und Finger behufs Fixierung des Lides konzentrieren muss. Medizinalrat Dr. Baas-Worms.

Amsterdam. Über Cinchonin-Intoxikation. Berichtigung.

Infolge eines freundlichen Schreibens des Herrn Prof. Lewin bin ich in der Lage, zu berichten, dass das von mir behauptete Nicht-Erwähntsein des

Cinchonins in seinem Werke über „Die Nebenwirkungen der Arznei-Mittel“ sich nur auf ältere Auflagen beziehen darf, wie ich eine solche aus der hiesigen Bibliothek bezogen hatte. In der neuesten Auflage findet man darin ein ganzes Kapitel über Cinchonin. Freilich wird nicht von Sehstörungen berichtet: diese finden aber Erwähnung als „Gesichtsverdunkelung“ in Lewins „Toxikologie“ 1897, 2. Aufl., S. 310. — Weiter verdanke ich Herrn Dr. Bouvin (im Haag) die Einsicht eines Buches von G. E. de Schweinitz „The toxic amblyopias“ (1896, Philadelphia). In demselben werden nach Beschreibung der Chinin-Amaurosis Versuche an Hunden mit Cinchonin beschrieben. Die Tatsache, auf welche ich in meinem Aufsatze über Cinchonin-Intoxikation hinweisen wollte, war die, dass diese Arznei keine retinalen Syptome verursacht, wohl aber die Funktion des Ciliar-Muskels herabgesetzt hatte, während bekanntlich das Chinin in erster Linie die Netzhaut angreift. Ich schloss daraus, dass man Kranken, welchen Chinin wegen überstandener Intoxikation verboten ist, Cinchonin verschreiben darf, und sprach die Hoffnung aus, dass das letztere Mittel vielleicht nur die Uvea angreifen werde, und nicht die Netzhaut. Diese Hoffnung muss man nach de Schweinitz Versuchen aufgeben, denn dieser Autor sah die Blindheit ebensogut nach Cinchonin- als nach Chinin-Verbrauch folgen, wenn auch die giftige Dosis bedeutend grösser war (S. 199). Dass bei seinen Versuchen keine Akkommodations-Parese der Blindheit vorausging, ist selbstverständlich, weil die Versuchstiere Hunde waren. — Wenn man also Kranken mit Idiosynkrasie gegen Chinin nicht ganz ohne Gefahr Cinchonin verschreiben kann, so bleibt doch der Versuch erlaubt, zumal wenn sich die Beobachtung bestätigt, dass uns eine Akkomodations-Parese vor dem Ausbruch der Intoxikation warnt, eine Warnung, welche beim Chinin-Verbrauch völlig vermisst wird.

Dr. G. J. Schoute-Amsterdam.

X. Internationaler Ophthalmologenkongress in Luzern, 18. Sept. 1904. Ausstellung.

Das Komitee des X. internationalen Kongresses für Ophthalmologie hat mich beauftragt, Sorge zu tragen für eine zweckmässige Ausstellung aller dem Kongresse übermittelten wissenschaftlichen Apparate, Instrumente, sowie der verschiedenen Lehr- und Unterrichtsmittel.

Ich ersuche daher alle Kollegen, sowie alle wissenschaftlichen optischen wie mechanischen Firmen, die irgendwelche Objekte am internationalen Ophthalmologenkongresse in Luzern auszustellen wünschen, sich bis zum 1. Juli 1904 an mich zu wenden mit der genauen Angabe der Ausstellungsobjekte, des gewünschten Raumes, sowie der Art und Stärke der allenfalls benötigten elektrischen Kraft. Später angemeldete Ausstellungsobjekte können nur noch in dem Masse Berücksichtigung finden, als der noch verfügbare Raum es gestattet.

Professor Dr. A. Siegrist,
Direktor der Universitäts-Augenklinik Bern.

Gesellschaftsberichte.

Bericht über die 43. Sitzung der Gesellschaft der Augenärzte in Moskau.

25. November / 8. Dezember 1903.

Erstattet von Dr. L. SERGIEWSKY.

Vorsitzender: Prof. Krükow.

1. J. W. Lissicyn: **Demonstration eines Patienten mit Retinitis proliferans und Coloboma vaginae nervi optici.** Ausser der Retinitis proliferans bestand eine beiderseitige Atrophia nn. optic. Links wirkte vor 20 Jahren ein Trauma ein (Schlag mit einer Heugabel). Zur Zeit Retinitis proliferans. Lues ausgeschlossen.

2. A. G. Lutkewitsch: **Retinitis leukaemica.** (Demonstration einer Patientin.) Die Milz reicht nach unten bis zur Symphyse, nach oben bis zur 5. Rippe in der Mammillarlinie. Erythrocyten 3 Mill., Leukocyten 655 000 pro 1 mm³, Hb. 30 pCt. Die Augenuntersuchung wurde zweimal vorgenommen. Befund beim Spitaleintritt: Beiderseitiger leichter Exophthalmus. OS.: Papille sehr blass, die innere (im umgekehrten Bilde) Hälfte ist geschwollen, am Rande der Papille eine Blutung, die Farbe des Augenhintergrundes blass, mit gelbem Teint, die Venen sind beträchtlich erweitert und geschlängelt, an der Peripherie ringförmige Blutungen. Die gelblichen Herde in ihrem Zentrum scheinen etwas hervorzuragen. OD.: gewöhnliches Bild eines Fundus leukaemicus, nur weit an der Peripherie spärliche runde und ringförmige Blutungen. Die zweite Untersuchung (nach einem Monat) ergab Fehlen des Exophthalmus. OS.: Die Schwellung der Papille und die Blutung neben der Papille sind nicht mehr zu sehen; die Papille ist noch blass. Die Farbe des Augenhintergrundes gleicht mehr der normalen. Die Venen sind weniger erweitert und geschlängelt, Blutungen viel spärlicher. OD.: Schlängelung und Erweiterung der Venen geringer, Blutungen ohne Veränderung, Papille blässer; Allgemeinzustand der Patientin ist wesentlich besser (Therapie: Natr. arsenicic. 1 pCt. subkutan, Pil. Blaud.). Visus beider Augen mit + 1,5 D = 1,0. Im Laufe von 10 Jahren hatte Vortr. Gelegenheit, 4 mal Leukämiker zu untersuchen. Bei 3 Patienten fand er den Fundus leukaemicus (s. Atlas der Ophthalmoskopie von Oeller), beim vierten das eben geschilderte Bild der Retinitis leukaemica.

3. K. W. Snegirew: **Demonstration zweier Patienten nach Trepanation des Sinus frontalis.** Es handelt sich um einen 23jährigen Mann und eine 60jährige Frau. Bei der Frau war die Sinusitis durch

Fistelbildung kompliziert. In beiden Fällen wurde die Operation nach der Methode von Golowin ausgeführt. Exzision eines grossen Knochenstückes. Die Naht wurde intradermal geführt. (Golowin aber benutzt eine gewöhnliche Knopfnaht.) Die Narben sind fast unmerkbar. Die Frau ist vor 17 Tagen operiert. Die Methode von Golowin gibt sehr viel Raum für den Chirurgen.

Diskussion.

Strachow fragt nach der Lage des anderen Sinus frontalis. Miloslawsky fand bekanntlich, dass die Scheidewand zwischen beiden Sinus nur in 50 pCt. der Fälle genau in der Mittellinie liege. Es könne deshalb bei der Operation nach Golowin leicht zur Eröffnung des Nachbarsinus kommen. Er ziehe dieserhalb die Methode von Hajek vor.

Snegirew erwidert, dass keine Kommunikation zwischen den Sinus vorhanden war, dass nach Golowin die innere Grenze des Knochenstückes nicht der Mittellinie entsprechen dürfe, weil man an die Gefahr des Eindringens in den anderen Sinus denken soll.

Prawossud zieht die Methode von Czerny vor, 1. weil es leicht ist, in den Sinus zu gelangen, 2. weil der Knochen nach oben abgebrochen und nur die vordere Wand des Sinus, nicht auch die orbitale lädiert wird, was bei der Methode von Golowin geschehen und eine Orbitalphlegmone hervorrufen kann, bei der Methode von Czerny aber ausgeschlossen ist.

Snegirew: Die Narben sind sehr eingesunken, wenn die Bänder der beiden Lappen zusammentreffen. Die Methode von Golowin gibt in dieser Hinsicht viel bessere Resultate, wie die vieljährigen Beobachtungen der Moskauer Augenklinik dartun. Man sieht nie, dass die orbitale Wand einbricht, wenn der Knochenlappen seine Basis nach unten hat; es ist deshalb auch das Eindringen von Wundsekret in die Orbita nicht zu fürchten. Beim Abbrechen des Knochenlappens mit der Basis nach oben hat man dagegen das Eindringen in das Cavum cranii zu fürchten.

Lutkewitsch: In 20 Fällen von Sinusitis, operiert in der Moskauer Augenklinik nach Golowin, hat man nie eine Orbitalphlegmone beobachtet.

4. K. W. Snegirew: **Demonstration eines Patienten mit stark ausgebildetem Lipodermoid conjunctivae.** Prawossud sah im letzten Sommer in dem Moskauer Augenkrankenhaus einen ähnlichen Fall von Lipodermoid. Bei der Operation fand man fibröse Stränge, welche weit in die Tiefe zogen. Ausserdem war eine feste Verwachsung mit der Conjunctiva bulbi vorhanden. Nach der Exstirpation ist der gebildete Defekt der Konjunktiva mit Mundschleimhaut zu decken.

5. K. A. Suchow: **Ein Fall von Anomalie des Auges und Fibroma molluscum.** OD.: normal. OS.: Buphthalmus. Die Iris hat die Form eines Halbmondes, dessen oberes Horn in der Richtung nach aussen nach und nach verschwindet, dessen unteres in zwei geteilt zu sein scheint, indem sich die Pigmentschicht von dem übrigen Irisgewebe abhebt. Pupille nach aussen gerückt. Direkte und konsensuelle Lichtreaktion nur schwach ausgesprochen. Die Linse ist nach hinten luxiert, ihre äussere Hälfte liegt im Glaskörper. Papille blass. Glaukomatöse Exkavation. Gesichtsfeld, hauptsächlich von innen, verengt. Die Augenbewegungen sind in allen Richtungen etwas eingeschränkt, werden aber ganz richtig ausgeführt. Die Farbe des

oberen Lides ist bräunlich, die Haut verdickt. Diese verdickte Haut hängt in Form eines Sackes über das Jochbein herab. Die vordere und hintere Kante des Lidrandes sind an der nasalen Hälfte des Lides normal, in der äusseren Hälfte steht die hintere Kante von der vorderen fast um $^1/_2$ cm ab. Tarsus sehr schwach entwickelt. Der obere orbitale Knochenrand zeigt in seiner temporalen Hälfte eine Einkerbung. Im knöchernen Boden der Schläfengrube fühlt man eine Delle, welche wahrscheinlich einen Defekt eines Teiles des grossen Keilbeinflügels und der Schuppe des Schläfenbeins darstellt. Das Radiogramm ergibt einen hellen Kreis an Stelle der Einsenkung. Diese Stelle ist durch eine Geschwulst eingenommen, welche in die Geschwulst des Lides übergeht. Sie zeigt die Form eines Eies, ist 5 mm lang, $2^1/_2$ mm breit, von weicher Konsistenz, verschwindet beim Druck. An der linken Schläfe findet sich eine zweite Geschwulst von $2^1/_2$ mm im Durchmesser. Die Haut der Brust, des Bauches, der Extremitäten ist von dunkelbraunen Flecken der verschiedensten Form und Grösse übersäet. Ausser den Flecken sieht man eine Reihe (bis 50) Geschwülste. Bei der Geburt war die Geschwulst des Lides klein. Die Hautgeschwülste bemerkte Patient vor 3 Jahren. Prof. Pospelow stellte die Diagnose auf Fibroma molluscum.

An der Diskussion nehmen Natanson, Krükow und Snegirew teil.

6. Natanson: a) **Übersicht über die neuesten Untersuchungen über spontane Resorption des grauen Stars.** (Demonstration mikroskopischer Präparate.)

b) **Verletzung des Auges durch mit Anilinfarben gefärbte Gegenstände.** (Erscheint in extenso in dieser Zeitschrift.)

c) **Eiterung in Leukomen und Staphylomen.** Vortr. hatte Gelegenheit, im Laufe von 4 Jahren 5 Fälle von eitriger Entzündung in Leukomen und Hornhautstaphylomen unter 60 Zöglingen der Moskauer Blindenanstalt, wo er seit dieser Zeit als Arzt tätig ist, zu beobachten. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 14 und 19 Jahren. In 2 Fällen handelte es sich um Hornhautstaphylome, in einem Falle bestand ein Hornhaut- und Ciliarstaphylom, 1 mal ein tolales und 1 mal ein fast totales Leukom. Bei sämtlichen Patienten trat die Krankheit unter dem Bilde eines Abszesses auf. In 4 Fällen bildete sich rasch in 3—5 Tagen eine Panophthalmitis. Bei 3 Patienten wurde eine Evisceratio bulbi gemacht. Während der Operation erwies es sich, dass der ganze Augapfel von dicken Eitermassen erfüllt war; in allen Fällen wurde die Abwesenheit der Linse notiert. Bei dem vierten Patienten, welcher die Operation verweigerte, brach der Eiter in der zweiten Woche durch die Sklera nach aussen, und das staphylomatöse Auge schrumpfte. Beim fünften Knaben bildete sich unter starken Schmerzen ein gesättigt gelber Abszess im Zentrum des Leukoms. Bei Anwendung von Eserin- und Jodoformsalbe und Druckverband stand die Eiterung nach einer Woche still, ohne ein Ulcus hervorzurufen. In keinem der Fälle gelang es, mit Sicherheit die Ursache der Infektion festzustellen. Grobe Verletzungen sind sicher auszuschliessen. Das Beschmutzen der Augen mit unreinen Händen ist sehr möglich, da die Zöglinge bei ihren Arbeiten mit Gegenständen zu tun haben, die sicher nicht immer rein sind.

d) **Sarkom der Konjunktiva.** (Demonstration mikroskopischer Präparate.) Der 60jährige Patient bemerkte die Augenerkrankung vor 5 Jahren. Alle 4 Lider sind verdickt, derb, prominent, können nicht geschlossen werden. Von der Augenspalte nach innen führt eine trichterförmige Grube, an deren Boden man nur die Gegend der Pupille sieht. Die Randbezirke der Hornhaut sind durch die Geschwulst, die Wände dieser Höhle und der freie Teil der Hornhaut durch xerotische Massen bedeckt. Nachdem die Borken und Schuppen beseitigt worden, erscheint die Konjunktiva glatt, rötlichgelb, von dem Aussehen eines dunklen Wachses, ohne merkliche Höcker. Die Hornhaut ist ausser einer leichten diffusen Trübung unverändert. V = Fingerzählen auf 4 Meter. Auf dem einen Auge wurde die Neubildung stückweise exzidiert. Bei der Operation blutete das Gewebe stark und erschien weicher und schwammiger, wie amyloide Massen, stellenweise riss es ein. Die Heilung ging glatt vor sich, die Schwellung der Lider nahm ab. Die Xerose verschwand unter dem Verband, aber weder wurde die Hornhaut heller, noch besserte sich der Visus. Die Operation am anderen Auge wurde verweigert. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die ausgeschnittenen Massen eine epitheliale Decke besitzen, welche oberflächlich aus platten Zellen, tiefer aus polygonalen und cylindrischen Zellen besteht. Das Epithel entspricht dem mehrschichtigen Epithel der Conjunctiva bulbi und Corneae. Es folgt ein Gewebe, welches aus dickem, bindegewebigem Netzwerk und vielen Zellen besteht. Die meisten der letzteren sind rund, einige grössere zeigen die Spindelform, dann gibt es noch sehr grosse Zellen von Spindel- und Dreieckform mit Längsstreifen, deren Aussehen an Muskelelemente erinnert; hier und da trifft man sehr grosse einkernige Zellen mit körnigem Plasma. Wir haben es also mit einem nicht pigmentierten Sarkom mit polymorphen Zellen zu tun, welches langsam und symmetrisch sich an beiden Augen entwickelte. Atypisches Sarkom der Konjunktiva.

Diskussion.

Essipow fragt, ob die exstirpierte Geschwulstmasse dem Amyloid ähnlich war.

Natanson: Die Geschwulst war dem Amyloid so ähnlich, dass der selige Prof. Donberg das Präparat nach Dorpat einem über Amyloid arbeitenden Kollegen schickte.

Berliner Ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung vom 18. Februar 1904.

Vorsitzender: Herr Hirschberg. Schriftführer: Herr Wertheim.

Herr Loeser demonstriert eine 39jährige Patientin mit folgenden Symptomen: Geringer Exophthalmus rechts, Abducenslähmung, Strabismus convergens paralyticus, geringe Parese des Rectus superior und Sphinkter

iridis, sehr starke Erweiterung und Überfüllung der vorderen Ciliarvenen und Netzhautvenen. Über dem Schädel ist ein lautes pulsierendes Gefässgeräusch hörbar, der Herzsystole entsprechend und durch Druck auf die Carotis beeinflussbar. Danach also handelt es sich um ein **Aneurysma der Carotis interna** an der Basis cerebri mit Druck auf den benachbarten Sinus cavernosus. L. beobachtete den Fall neun Monate, die oft stürmischen Erscheinungen haben sich unter grossen Jk-Dosen zum jetzt vorliegenden Status zurückgebildet.

Herr Hirschberg zeigt einen Bulbus, den er einem 3 monatlichen Kinde wegen **Glioma retinae** enukleierte. Hierbei wurde der Opticus in einer Länge von 10 mm entfernt, d. i. nach Hirschberg's neuen vergleichenden Untersuchungen die Hälfte des orbitalen Sehnerven. H. bediente sich nicht der Scheere, sondern des Gräfe'schen Sichelmessers zur Operation.

Herr Fehr stellt einen jungen Mann mit doppelseitiger **gitterförmiger Hornhauttrübung** vor.

Herr Nagel spricht über die sogenannten **N-Strahlen**, die Charpentier und Blondlot in Nancy entdeckt haben wollen. Charpentier behauptete sogar, dass er mit diesen Strahlen den tätigen vom ruhenden Muskel unterscheiden könne, ebenso wirkten sie im tätigen Nerven mehr als im untätigen. Nagel erhielt nur negative Resultate bei seinen Nachprüfungen und bemängelt mit Recht die Mangelhaftigkeit der Angaben Charpentier's; auf die Fehlerquellen habe Ch. gar keine Rücksicht genommen.

Zur Diskussion bemerkt auch Herr Lorenz, dass er Charpentier's Angaben nicht bestätigen könne. Ein Physiker in Marseille hat sogar gefunden, dass tönende Körper die Strahlen aussenden, ebenso gehärtete und gepresste Körper, Angaben, die in Deutschland ganz vergeblich nachgeprüft wurden.

Herr Crzellitzer macht darauf aufmerksam, dass schliesslich alle lebenden und warmen Körper, selbst ein Paar warme Würstchen, jene N-Strahlen aussenden sollen. Herr Prof. Lummer weist darauf hin, dass die Franzosen bisher die einzigen Forscher sind, die jene Strahlen gesehen haben wollen, und erklärt schliesslich diese ganzen Forschungen für „Unsinn". Der Vortragende schliesst sich diesem Urteil auch an.

Pollack.

Therapeutische Umschau.

Über die definitiven Erfolge der Phakolyse. Von Gelpke-Karlsruhe. Archiv f. Augenheilkunde, XLIX, 2. Februar 1904.

G. legt hierin seine nahezu 10jährigen Erfahrungen mit der operativen Beseitigung der durchsichtigen Linse des hochgradig kurzsichtigen Auges nieder. Nur die für die Therapie massgebenden Schlüsse seien angeführt. Verf. operiert unbedingt:

1. bei allen Individuen, deren Myopie durch optische Hilfsmittel in keiner für den Beruf genügenden Weise ausgeglichen werden kann;

2. bei allen Individuen, deren Myopie einen deutlichen progressiven, also für die Sehfunktion deletären Charakter trägt. — In dieser Quote von Fällen seien der Grad der Myopie und etwaige Makulakomplikationen ganz irrelevant. Wenn es sich darum handele, den Visus um ein gewisses Mass zu erhöhen und den Verfall desselben aufzuhalten, erreiche die Phakolyse den beabsichtigten Erfolg, gleichviel ob die Myopie 6, 8, 10 oder mehr Dioptrien beträgt[1]). Würden dann zur Ausgleichung des Refraktionsminus relativ starke Konvexgläser nötig, so gewöhnten sich derartige Augen nach des Verf. Erfahrungen verhältnismässig schnell daran.

Nur auf ausdrücklichen Wunsch operiert G.:

1. wenn die Myopie zwar durch optische Hilfsmittel in genügender Weise ausgeglichen werden kann, das Tragen korrigierender Gläser jedoch auf Schwierigkeiten stösst.

2. bei allen alten oder relativ frischen Makulaveränderungen, die einer sonst üblichen medikamentösen Behandlung Trotz bieten. — In diesen Fällen ist von Wichtigkeit, dass die Myopie etwa 18—20 D beträgt, also soviel, dass nach der Phakolyse ein annähernd emmetropischer Refraktionszustand erzielt wird.

Das Alter ist für Verf. bei allen in Frage kommenden Fällen irrelevant. Die Erfolge seien gleich gut, ob es sich um Kinder in der ersten Lebensdekade oder um ältere Individuen handele.

Eine absolute Kontraindikation für Phakolyse besteht:

1. bei allen Individuen, welche bei ausreichend zu korrigierender Myopie ihre Gläser ohne Schwierigkeit tragen können;

2. bei allen Individuen, die an entzündlichen Veränderungen der Chorioidea und Retina in der Äquatorgegend des Auges, mit bedeutender Verengerung des Gesichtsfeldes, Verflüssigung des Glaskörpers und Herabsetzung des intraokularen Druckes leiden.

Bezüglich der Technik der Diszision ist G. noch zu keinem abschliessenden Prinzip gekommen. Zur Zeit übt er bei älteren Individuen folgendes Verfahren: er legt eine ca. 4 mm lange Schnittwunde etwa 1—1,5 mm vom Limbus an und reisst dann im Bereiche der vorher erweiterten Pupille mit feiner Kapselpinzette ein möglichst grosses Stück aus der Vorderkapsel heraus. Bei jüngeren Personen diszindiert G. zuerst subkonjunktival (Kuhnt) mit Knapp'schem Messer und nur, wenn die Reaktion nicht entsprechend ausfällt, nach seiner Art. (Da dieses Verfahren wohl manchem Bedenken begegnen wird, bleiben weitere Mitteilungen abzuwarten. Ref.) — G. hält es für wünschenswert, beide Augen zu operieren, wenn nichts drängt, in einem Intervall von 2 Jahren.

Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung. Von Deutschmann-Hamburg. Beitr. z. Augenheilkunde. H. 59, Januar 1904.

D. erweitert hiermit seine 1899 erschienene Broschüre. Wir

[1]) Verf. hatte aber bisher keinen Anlass, unter 10 D zu operieren.

referieren, soweit die Erfahrungen nicht schon in dem Heidelberger Gesellschaftsbericht (Band X, Heft 4 dieser Zeitschrift) mitgeteilt wurden.

In ganz verzweifelten Fällen, die sonst für verloren gelten, übt D. nach wie vor die Glaskörperinjektion. Es wird dem Nachprüfenden dringend empfohlen, sich anfangs nur solchen Glaskörpers zu bedienen, dessen entzündungserregende Eigenschaften (wie schon früher mitgeteilt, in den ausgeschiedenen Flocken enthalten) dosiert sind, und mit der schwächsten Dosis zu beginnen. Letztere ist das verdünnte Filtrat des abgekochten Glaskörpers. Der Glaskörper soll von allerhöchstens vier Monate alten Kaninchen entnommen werden. Zur Ausführung der Injektion und gleichzeitigen Durchschneidung zwecks Ablassen der subretinalen Flüssigkeit benutzt D. jetzt ein Kanülenmesser, ein als Kanüle auf die Spritze aufzusetzendes, möglichst breit durchbohrtes, zweischneidiges Linearmesser, dessen Ausflussöffnung in verschieden grosser Entfernung von der Spitze. Die Spritze — durch Sicherung des Stempels gegen Rückbewegung ist jede Saugwirkung ausgeschlossen — wird mit dem aufgesetzten Kanülenmesser genau so eingestossen, wie bei der einfachen Durchschneidung. Etwa $1^1/_2$—2 Teilstriche werden injiziert, je nach Konsistenz des Bulbus und Konzentration des tierischen Glaskörpers. Nach dem Zurückziehen wird die Punktionsstelle mit einer breiten gezähnten Pinzette einige Minuten zugehalten, es pflegt dann nichts mehr abzufliessen. Selbst lebhafte entzündliche Erscheinungen, die bis zu 8 Tagen danach einsetzen können, kann man mit Atropin und warmen Umschlägen beherrschen. Tritt Drucksteigerung und Zurückgehen des Lichtscheins ein, so mache man, event. wiederholt, eine einfache Durchschneidung. Gewöhnlich wird und bleibt der Druck normal bis zur allmählichen Aufhellung des Glaskörpers. Sinkt später der Druck wieder, so hat D. die Glaskörperinjektion unter Umständen wiederholt oder die Spannung durch häufigere Kochsalzinjektionen zu heben versucht, in einem besonderen Falle sogar mit Erfolg durch mehrmalige Injektion $^1/_2$ Pravaz-Spritze sterilen Olivenöls subkonjunktival. Um mehr Glaskörpermaterial zur Verfügung zu haben, hat D. neuerdings auch Kalbsglaskörper benutzt, welcher sich nach geeigneter Zubereitung dem Kaninchenglaskörper gleichwertig erwies. Es werden davon eine schwache und eine starke Glaskörperinjektionsflüssigkeit hergestellt, welche die Schwanenapotheke von Dr. W. Mielck in Hamburg, Dammtorstrasse, steril in Glasröhrchen eingeschmolzen und gebrauchsfertig an Reflektanten versendet. Die Spritze nebst den Kanülenmessern und allem Zubehör liefert die Firma Mahrt & Hörning in Göttingen.

D. hat bisher 185 an Netzhautablösung erkrankte Augen nach seiner Methode operiert; die Heilungsziffer schwankte zwischen 23 und 26 pCt. Die längsten Heilungsbeobachtungen erstrecken sich für Durchschneidungen auf 13 Jahre, für Glaskörperinjektionen auf nahezu 10 Jahre.

Eine neue Nadel für elektrolytische Enthaarung. Von Jourdan, Frankfurt a. M. Therap. Monatshefte, Heft 2, 1904.

Für den angegebenen Zweck benutzt Verf. eine mit Schellack überzogene Nadel, deren Spitze allein frei und für den Strom leitend ist.

Die elektrolytische Wirkung geht nur in der Tiefe an der Haarwurzel vor sich, und der oberflächliche Stich durch die Haut bleibt von der zerstörenden Wirkung des elektrischen Stromes frei. Als Vorzüge des kleinen Kunstgriffes werden vollständig unsichtbare Vernarbung und bedeutend verminderte Schmerzhaftigkeit des Eingriffs gelobt.

Berichtigung. Durch Druckfehler ist in der vorigen Nummer der Name des Autors „Über Abschabung von Hornhautflecken" entstellt. Es ist Holmström-Malmö. Dr. Adolph.

Buchanzeige.

Schwarz, O., Die Funktionsprüfung des Auges und ihre Verwertung für die allgemeine Diagnostik. Für Ärzte und Studierende. Berlin, S. Karger. 1904. 322 Seiten mit 81 Figuren im Text und einer Tafel.

Bei der Abfassung dieses Buches hat dessen Autor sich die Aufgabe gestellt, nicht nur eine ausführlichere Darstellung der Methoden der Funktionsprüfung zu geben, sondern im Zusammenhang damit auch die Funktionsstörungen selbst und deren nächste Ursachen in der Weise darzustellen, wie sie sich der Untersuchende selbst, wenn er zielbewusst arbeiten will, vor Augen halten muss. Hierbei wurde ganz besonders auf die Beziehung der Augenkrankheiten zu den inneren Krankheiten, speziell zu den Krankheiten des Centralnervensystems Rücksicht genommen. Man kann sagen, dass der Verfasser dieser Anfgabe gerecht geworden ist. Der Anfänger wird in dem Werke einen sicheren Führer finden, den Spezalisten aber wird manche Beobachtung, manche neue Auffassung, manche neue Darstellungsweise interessieren.

Als Grundlage zum Verständnis der Funktionsprüfungen werden im 1. Teil die Grundzüge der Optik des Auges behandelt. So gut und klar dieser Teil auch abgefasst ist, so wäre doch wohl eine einfachere Art der Darstellung möglich, wenn es sich bloss darum handelt, die für die praktische Ausführung der Funktionsprüfung notwendigen Grundbegriffe darzulegen. Jenem Leser aber, der sich auch tiefergehende Kenntnisse verschaffen will, wird der Stoff in sehr anregender Form geboten. In ungewöhnlicher, aber sehr guter Art wird die Lehre vom Astigmatismus vorgeführt. Bei der Untersuchung der Brillengläser wäre ein Hinweis auf den praktischen amerikanischen Linsenmesser wünschenswert. Die nur als Ergänzung angefügte, wichtige Formel des Objekt- und Bildabstandes von den Hauptbrennpunkten wird wohl in einer 2. Auflage an der passenden Stelle in den Text eingefügt werden.

Der 2. Teil ist der eigentlichen Funktionsprüfung gewidmet. Er zerfällt in 3 Abschnitte, von denen der erste unter dem Titel „Leistungen der Wahrnehmung" eine Darstellung der Untersuchung der Refraktions- und Akkomodationsanomalien, der Sehschärfe, des Licht- und Farbensinnes, der Gesichtsfelduntersuchung, sowie deren Anomalien enthält. In dem Kapitel über die Refraktionsanomalien sind auch die neuesten Untersuchungen, speziell diejenigen von Hess, entsprechend berücksichtigt. Das Kapitel über die Prüfung des Farbensinnes ist dagegen etwas zu kurz gehalten. In einem besonderen Kapitel am Schlusse dieses Abschnittes wird die „erkennende

Wahrnehmung" — die Verwertung der Wahrnehmungen durch das Sehgedächtnis — und als deren Störung die Seelenblindheit besprochen.

Der 2. Hauptabschnitt enthält die Leistungen des Blendenapparates. Das hier gegebene Schema der Pupillenreaktion lässt eine einfache Erklärung der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre zu. Im 3. Hauptabschnitt des 2. Teiles werden die Leistungen des Bewegungsapparates und deren Untersuchung vorgeführt. Die Darstellung dieser 2 Hauptabschnitte ist klar und vollständig, die Einteilung übersichtlich. In einem Anhange zum 2. Abschnitt, der sowohl die Augenmuskelstörungen als auch die Anomalien der Lidmuskulatur enthält, kommt die Simulation und deren Untersuchung zur Sprache. Bezüglich der Untersuchungsmethoden wäre hier allerdings eine grössere Vollständigkeit am Platze, da die angeführten Methoden in die meisten Lehrbücher aufgenommen sind.

Sehr erwünscht wird dem Leser der 3. Teil des Buches sein, in welchem in gedrängter Kürze eine Übersicht über die wichtigsten diagnostischen Schlüsse, die sich aus den durch die Funktionsprüfung gewonnenen Befunden ergeben, geboten werden.

Das Buch kann allen Ärzten, die sich eingehender mit der Ophthalmologie befassen wollen, bestens empfohlen werden, ebenso auch allen jenen, die sich mit interner Medizin, Neuropathologie oder Psychiatrie beschäftigen und die Funktionsprüfung des Auges von ihrem Standpunkte aus kennen lernen wollen. Gerade diese werden besonders den Teil des Buches, der auf die Besprechung der Refraktionsanomalien folgt, mit Vorteil studieren. So wird das Werk seiner ganzen Eigenart nach recht wohl neben der vor kurzem erschienenen Bearbeitung der Untersuchungsmethoden von Landolt seinen Platz behaupten, bringt ja diese letztere Arbeit, wie jetzt in der II. Auflage des Handbuches der Titel dieses Abschnittes richtig besagt, nicht allein eine Darstellung der Funktionsprüfungen. Gerade diese aber interessieren, wie oben angedeutet, viele Ärzte mit Recht ganz speziell.

Dimmer.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Ayres, The one-hand method of texting of the tension of the eye. Amer. Journ. of Ophthalm. Januar.

Baas, K., Kristalldrusen in und unter der abgelösten Netzhaut. Arch. f. Ophthalm. 57. Bd. 3. H.

Beaumont, W. M., Eye symptoms of rheumatoid arthritis. Ophthalm. soc. of London. 28. Januar. (Lancet. No. 4197.)

Bernstein, Felix, Das Leuchtturmphänomen und die scheinbare Form des Himmelsgewölbes. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 34. H. 2.

Borschke, Alfred, Untersuchungen über die Herabsetzung der Sehschärfe durch Blendung. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 34. H. 2.

Brooksbank-James, G. T., Asthenopia. Ophthalm. soc. of London. 28. Januar. (Lancet. No. 4197.)

Buhler, Karl, Beiträge zur Lehre von der Umstimmung des Sehorgans. Diss. Freiburg i. Br.

Dragendorff, A., Experimentelle Untersuchungen über Regenerationsvorgänge am Auge und an der Linse bei Hühnerembryomen. Diss. Rostock.

Galezowski, La syphilis oculaire en général et son traitement. Progr. Méd. No. 5.

Gérard, G., Les voies optiques extracérébrales. Journ. de l'anatom. No. 1.

Heitler, M., Über Pulsveränderung beim Schliessen und Öffnen der Augen. Wien. med. Pr. No. 6.

Kessel, Herm., Über einen Fall von Doppelperforation des Auges durch Eisensplitter. Diss. Jena.

Langenhan, Perforierende Verletzungen des Augapfels durch Mannschaftsschrankschlüssel. Deutsche militärärztl. Zeitschr. No. 2.

Lincke, Hartwig, Über das 30jährige Verweilen eines Eisensplitters im Auge mit anatomischem Befunde. Diss. Jena.

Mayr, Robert, Die scheinbare Vergrösserung von Sonne, Mond und Sternbildern am Horizont. Arch. f. Physiol. Bd. 101. H. 7 u. 8.

Morinami, Shigera, Beiträge zur Therapie und Diagnostik der Augentuberkulose. Diss. Rostock.

Nagel, Der Begriff des Lichtsinnes (Berl. ophthalm. Ges., 17. Dez.). Deutsche med. Wochenschr. No. 4.

Orbita und Nebenhöhlen.

Gruening, E., Orbital cellulitis; Empyema of the ethmoid cells and the frontal sinus; abscess of the frontal lobe; pneumococcaemia; death. Med. Record. Vol. 65. No. 6.

Johnston, A large dermoid tumor of the mastoid. Journ. of eye, ear and throat diseases. November—Dezember.

Rogman, Kyste orbitaire et microphtalmie. Ann. d'Oculist. Januar.

Lider.

Calderaro, Correzione dell'ectropion da sclerodermia facciale. Clin. Oculist. Januar.

Herzog, H., Über einen neuen Lidmuskel. Anatom. Anzeig. 24. Bd. No. 12.

Jessop, W. H. H., Proptosis. Ophthalm. soc. of London. 28. Januar. (Lancet. No. 4197.)

Rosenstein, Ulcus palprebrae. Berl. ophthalm. Ges., 17. Dez. Deutsche med. Wochenschr. No. 4.

Stanculeanu und *Costin*, Deux observations de colobome des paupières. Ann. d'Oculist. Januar.

Tränenapparat.

Baas, K., Adeno-Carcinom in einer aberrierten Tränendrüse. Arch. f. Ophthalm. 57. Bd. 3. H.

Broxner, Ein Fall von Luxation der Tränendrüse. Deutsche militärärztl. Zeitschr. No. 2.

Byers, Notes on the cure of chronic catarrhal inflammations of the lachrymal canal, with preservation of the normal anatomical relations. Ophthalm. Review. Februar.

Ischreyt, G., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tränenorgane. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 2. H.

Roy, Dunbar, Case of spontaneous prolapse of both lacrymal glands. Amer. Journ. No. 382.

Muskeln.

Altland, W., Kasuistischer Beitrag zur Ophthalmoplegia exterior chronica progressiva. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 2. H.

Baas, K., Parese des Rectus externus und Obliquus superior als Folge einer Atropinvergiftung vom Auge aus. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 2. H.
Bard, L., De l'origine sensorielle de la déviation conjugée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplégiques. Sem. méd. No. 2.
Bouveau, Trépanation au niveau du centre visuel pour une ophtalmoplégie consécutive à une fracture de la roûte crânienne. Clin. ophtalm. No. 2.
Cuperus, N. J., Über die mögliche Heilbarkeit des Nystagmus. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 2. H.
Gaupp, E., Bemerkung über die Innervation des M. rectus medialis oculi bei den Anuren. Anatom. Anzeiger. 24. Bd. No. 10 u. 11.

Bindehaut.

Axenfeld, Th., Die Augenentzündung der Neugeborenen und der Gonokokkus. Deutsche med. Wochenschr. No. 4.
Chailloux, Contribution à l'étude de la conjonctivite infectieuse de Tarinaud. Ann. d'oculist. Januar.
Dauber, Zur Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. Münch. med. Wochenschr. No. 7.
Ischreyt, G., Über Konjunktivalcysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.
Velhagen, Über bandförmige Keratitis. Med. Ges. zu Chemnitz. 25. November. Münch. med. Wochenschr. No. 6.
Werncke, Th., Pterygium und Pseudopterygium am oberen Lide. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Hornhaut.

Koll, Eine seltene Hornhauterkrankung. Berl. ophthalm. Ges. 17. Dezember. Deutsche med. Wochenschr. No. 4.
Krause, Ernst, Über Hornhauterosionen und ihre Folgen. Diss. Rostock.
Oliveres, Traitement des taies de la cornée par des injections sous-conjonctivales de benzoate de lithine. Clin. Ophtalm. No. 3.
Schulte, Zur operativen Behandlung des Ulcus serpens. Ophthalm. Klin. No. 1.
Senn, Astigmatismus der Hornhaut und zentrale Chorioiditis der Myopen. Ophthalm. Klin. No. 1.
Spengler, E., Ist Hornhautastigmatismus vererblich? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.
Webster, Fox, Conical Cornea. Ophthalm. Record. Januar.
Yamaguchi, H., Beitrag zur Kenntnis der Melanosio corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Uvealtraktus.

Abelsdorff, G. und *Feilchenfeld, H.*, Über die Abhängigkeit der Pupillarreaktion von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 34. H. 2.
Brewitt, F., Zwei Fälle von metastatischem Carcinom der Chorioidea. Diss. Göttingen.
Hirschberg, Beiträge zur Prognose der bösartigen Aderhautgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. No. 4 u. 5.
Inouye, Über Subkonjunktivitis rheumatica und deren Verhältnis zur Episkeritis perioidiae fugax, Sklerokeratitis rheumatica und Tendinitis rheumatica ocularis. Ophthalm. Klin. No. 23. 5. Dez. 1903.
Kipp, Two case of syphiloma of the ciliary body. Amer. journ. of ophthalm. Januar.
Lunn, J., R., Tuberculosis of the choroid. Ophthelm. soc. of London. 28. Jan. (Lancet No. 4197.)

Paterson, J. V., Glaucoma and the glaucoma theories. Edinb. med. chirurg. soc. 3. Februar. (Lancet No. 4198.)

Ruge, S., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nicht traumatischen Uveitiden. Arch. f. Ophthalm. Bd. 57. H. 3.

Schreiber, Über Pupillarreaktion und den diagnostischen Wert der Pupillarstörungen. Med. Ges. zu Magdeburg. 19. November. (Münch. med. Wochenschr. No. 4.)

Stoewer, Ein Fall von Glaukom mit totaler Irisatrophie durch Haemophthalmus traumaticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Veasey und *Shumway*, Simple glaucoma in the young. Ophthalm. Record. Januar.

Vries, W. M. de, Über eine Missbildung des menschlichen Auges (Coloboma iridis, Katarakt, Stränge und Gefässe im Glaskörper. Arch. f. Ophthalm. Bd. 57. H. 3.

Linse.

Basso, S'abbassamento della cataracta e le sue conseguenze. Clin. oculist. Januar.

Gelpke, Über die definitiven Erfolge der Phakolyse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 49. H. 2.

Nicati, Recollement de la rétine consécutif à la formation d'une cataracte secundaire et à la résorption spontanée de cette cataracte. Clin. ophthalm. No. 3.

Pfister, Jul., Die gegenwärtigen Kenntnisse der Linsenernährung und der Katarakt-Entstehung. Corresp. f. Schweizer Ärzte. No. 4.

Schaper, A., Über einige Fälle atypischer Linsenentwickelung unter abnormen Bedingungen. Ein Beitrag zu Phylogenie und Entwicklung der Linse. Anatom. Anzeig. Bd. 24. No. 12.

Scheinitz, Ophthalmic memoranda. Case 1. Symmetrical dislocation of the cristalline lenses into the pupilareas. Case 2. Posterior lenticonus of the left eye. Case 3. Trilateral coloboma of the iris, upward and outward. Ophthalm. Record. Januar.

Wernicke, Ernst, Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Katarakt und Struma. Diss. Freiburg i. B.

Sehnerv. — Netzhaut.

Deutschmann, Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung (2. Forts.). Beitr. z. Augenheilk.

Genth, Adolf, Ein weiterer Fall von Ausreissung des Sehnerven mit mehrjähriger Beobachtung. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 2. H.

Pergens, Eduard, Geschichtliches über das Netzhautbildchen und den Opticuseintritt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Streiff, J. J., Über die Entstehung der Opticusdrüsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Therapie.

Berlin, Hans, Über intraokulare Galvanokaustik. Diss. Rostock.

Calhonn, A. W., Ocular therapeutics. Med. Age. Vol. 22. No. 2.

Darier, La Dionine après quatre années d'expérimentation. Clin. Ophtalm. No. 2.

Davids, H., Ein Beitrag zur Lehre von den Magnetoperationen. Diss Göttingen.

Kuwahara, Y., Experimentelle und klinische Beiträge über die Einwirkung von Anilinfarben auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 2. H.

Meltzer, S. J. und *Meltzer, Auer Clara*, Über die Einwirkung von subkutanen Einspritzungen und Einträufelungen in den Bindehautsack von Adrenalin auf Pupillen von Kaninchen, deren oberes Halsganglion entfernt ist. Centralbl. f. Phys. No. 22.

Vacher, L'huile grise compacte en massage sous-palpebral, pour remplacer les injections sous conjonctivales en therapeutique oculaire. Klin. Ophtalm. No. 3.

Verschiedenes.

Gamble, William E., A contribution to the study of visual disturbances in brain injury. Journ. Vol. 42. No. 4.

v. Haselberg, Neue Photometer. Berl. ophth. Ges. 17. Dezember. Deutsche med. Wochenschr. No. 4.

Lobsien, Marx, Über Farbenkenntnis bei Schulkindern. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 34. H. 2.

Neustätter, Noch einige Bemerkungen über Wattepinsel fürs Auge. Münch. med. Wochenschr. No. 4.

Spira, R., Auge und Ohr, ihre Ähnlichkeiten und ihre wechselseitigen Verhältnisse. Wien. klin. Rundsch. No. 4 u. ff.

Sommer, Darstellung von Ausdrucksbewegungen in Licht- und Farbenerscheinungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 8.

Truc, Delord und *Chavernae*, Nouvelles recherches sur les stigmates oculaires de la criminalité, examen des détenus de la maison centrale de Nîmes. Ann. d'oculist. Januar.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg a. L. (Prof. Bach).

Die fibrilläre Struktur der Ganglienzellenschicht der Netzhaut (Ganglion opticum).

Von

Dr. MARTIN BARTELS,

Assistent der Klinik.

Unsere Anschauungen über die Struktur der Ganglienzellen des Zentralnervensystems waren in den letzten Jahren verschiedenen Wandlungen unterworfen. Ein gewisser Abschluss schien erreicht durch die Ergebnisse der Golgi-, Methylenblau- und Nissl-Methode. Nach dieser Aera traten Apathy und Bethe[1]) mit dem Nachweis der Fibrillen in Zelle und Fortsätzen auf und wiesen bisher nur geahnte Strukturverhältnisse nach. Speziell der Nachweis der Fibrillen in Zelle und Zellfortsätzen, der z. T. schon der vitalen Methylenblaufärbung gelang, war bisher schwierig, z. T. dieselben strittig. In jüngster Zeit konstatierte nun auch Bielschowsky in allen Ganglienzellen diese Fibrillen, sodass ihr Anteil am Aufbau der Nervenzelle, den ja M. Schultze schon vermutete, gesichert ist.

Alle obengenannten Wandlungen machten auch unsere Vorstellungen von den Ganglienzellen der Retina, diesem vorgeschobenen Stück Gehirnsubstanz, durch.

Ramon y Cajal's bahnbrechende Forschungen brachten mittelst der Golgi'schen und der Methylenblaumethode Licht in den Aufbau der Retina. Bach[2]) zuerst und später ausführlich Birch-Hirschfeld[3]) stellten die Färbungen der chromatophilen

[1]) Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig, G. Thieme. 1903.

[2]) Bach, Die Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalem und pathologischem Zustande. Arch. f. Ophthalm. XLI, 2.

[3]) Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen. Arch. f. Ophthalm. Bd. L.

Substanz nach Nissl im normalen und krankhaften Zustande fest. Beide Autoren konnten keine Fibrillen in den Ganglienzellen der Netzhaut (d. h. des Ganglion opticum) finden. Diese wies erst Dogiel[1]) unzweifelhaft mit der Methylenblaufärbung nach. Wir kommen auf seine Resultate, wie auf die des folgenden Autors später zurück. Embden[2]) nämlich untersuchte die Netzhaut mit der Bethe'schen, sehr komplizierten Molybdänmethode und konnte ebenfalls unzweifelhaft das Vorkommen von Fibrillen konstatieren. Da aber letztere Methode nur wenigen geglückt ist und sich noch stets Zweifel erheben (s. die Darstellung von Greeff in Graefe-Saemisch, Handbuch S. 153), so versuchte ich die Anwendung der von Bielschowsky[3]) ausgebildeten Methode der Silberimprägnation. Diese stellt in unübertroffener Weise die Fibrillen in Zelle und deren Fortsätzen dar. Es musste gerade bei der Retina locken, einen Versuch mit diesem Verfahren anzustellen, hier, wo Sinnes- und Nervenepithel so dicht ineinandergreifen. Nach den Erfolgen, die ich[4]) bei der multiplen Sklerose dabei sah, konnte man umso eher auch bei den noch dunklen Verhältnissen der Netzhaut Aufschluss erhoffen. Ich will gleich vorwegnehmen, dass sich diese Hoffnung bei mir ebenso wie auch bei Embden mit Bethes Methode nicht im erwünschten Masse erfüllt hat, wenigstens vorläufig nicht. Wenn es uns trotz unausgesetzter Beschäftigung mit der Imprägnation nicht erfolgreich gelungen ist, so ist doch zu hoffen, dass es rührigem Weiterforschen beschieden ist, der Methode auch hier mehr Sicherheit zu gewinnen. Aber auch so sind die Resultate doch geeignet, unsere Anschauungen zu klären.

Ich wandte das Verfahren bei der Retina in zweierlei Kombinationen an. Bei demselben sind dünne Gefrierschnitte gefordert von in 20 pCt. Formalin (mit Brunnen-, d. h. alkalischem Wasser) gehärtetem Material. Da die Retina in toto zu dick erschien zur Imprägnation, habe ich mir von Stückchen, welche zwischen Leber eingeklemmt waren, Gefrierschnitte angelegt und diese weiter behandelt. Ich habe aber auch nebenher ganze Stücke Netzhaut imprägniert und das fertige Stück in Paraffin eingebettet und ge-

---

[1]) Dogiel, Die Struktur der Nervenzellen der Retina. Arch. f. mikrosk. Anat. XLVI, S. 394. — Derselbe, Die Retina der Vögel. Ibid. Bd. XLIV, S. 622.

[2]) Embden, Primitivfibrillenverlauf in der Netzhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. LVII, 4, 3.

[3]) Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Neurol. Centralbl. 1903. S. 579.

[4]) Bartels, Über das Verhalten der Achsenzylinder bei der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIV, S. 403.

schnitten. Beide Methoden liefern dasselbe Ergebnis. Die Imprägnation selbst beruht auf folgendem Prinzip. Die mit Silberdiammoniumnitrat durchtränkten Schnitte werden in Formalin zur Reduktion gebracht, wobei durch den Aldehyd gewissermassen in statu nascendi das Silber bei gelungenen Schnitten lediglich in den Fibrillen als metallisches Silber niedergeschlagen wird. Zur besseren Konservierung und Differenzierung werden die Schnitte nachher noch vergoldet. Es entsteht so ein positives Bild der Nervenfaser, nicht ein Negativ wie bei Golgi. Die Hauptnachteile sind, dass manchmal die Imprägnation misslingt, dass Glia und Bindegewebsfasern imprägniert werden, Niederschläge sich bilden, auch wohl die Reduktion ganz ausbleibt. Speziell in den Nervenzellen wird bei zu kurzer Einwirkung des Ammoniaks die chromatophile Substanz gebräunt. In meiner früheren Arbeit[1]) habe ich schon auseinandergesetzt, dass auf Grund meiner Beobachtungen nur die positiven Bilder brauchbar sind und muss dies nach meinen jetzigen Untersuchungen bestätigen. D. h. wird nichts imprägniert, so ist damit bei weitem noch nicht bewiesen, dass keine Fibrillen vorhanden sind.

Ich habe meist das von Bielschowsky sogen. kombinierte Verfahren, da sich dieses als sicherstes erwies, angewandt[2]). Danach kommen die Schnitte zunächst für 24 Stunden in eine 2proz. Arg. nitr.-Lösung (darf keine festen Partikelchen enthalten). Alle Manipulationen mit Glasinstrumenten! Weiter werden die Schnitte in folgende Lösung gebracht: Zu 20 ccm einer 1proz. Ag NO_3-Lösung fügt man 2 Tropfen 10proz. Natronlauge und darauf 2 ccm konzentrierten Salmiakgeist. In ihr bleiben die Schnitte mehrere Minuten (bei ganzen Netzhautstückchen) oder 10 Sekunden bei den fädigen Gefrierschnitten; dann werden sie in einer 1proz. Lösung etwa 30 Sekunden gelassen und schliesslich in die reduzierende 20proz. Formollösung (Brunnenwasser) gebracht, womit die Silberreduktion beendet ist. Bei ganzen Netzhautstücken ist eine Wiederholung der letztgenannten drei Prozeduren unbedingt nötig. Nach sorgfältigem Auswaschen vom Formalin in das Goldbad. Auf je 10 ccm Wasser 2—3 Tropfen einer 1 proz. Goldchloridlösung, zum Gesamtbade 2—3 Tropfen Eisessig. Die Schnitte bleiben in dieser Lösung, bis der braune Ton verschwunden ist, was bei Netzhautstückchen nicht leicht zu kontrollieren ist, da die inneren Lagen den braunen Ton sehr viel

---

[1]) loc. cfr.

[2]) Ich folge im wesentlichen der Beschreibung Bielschowskys.

später als die oberflächlichen Schichten verlieren; bei manchen Stücken dauert es über 24 bis 48 Stunden. Danach einige Minuten in sehr verdünntes Fixierbad (käufliches Fixierbad in 40facher Verdünnung). Jetzt nach Auswaschen entwässert und entweder die Gefrierschnitte direkt in Xylol-Canadabalsam eingebettet oder erst (Netzhautstücke) in Paraffin eingebettet und dann geschnitten. Man kann auch mit jedem Mittel (Hämatoxylin etc.) nachfärben.

Die Methode stellt die Fibrillen in wunderbarer Klarheit als feinste Drähte dar, und zwar ist bei richtiger Differenzierung die Umgrenzung der Zelle durch die Grundsubstanz gar nicht sichtbar und nur das Fadengewirr resp. die fädigen Züge weisen auf die Stelle der Zelle und Fortsätze hin.

Ich will im folgenden nur die Ergebnisse anführen, die sich bei wiederholter Anwendung als sicher herausgestellt haben und die zweifelhaften nicht erwähnen. Vielleicht bringt uns eine verbesserte Methode, wie oben erwähnt, noch weiter.

Zunächst also wird die Nervenfaserschicht in vortrefflicher Deutlichkeit dargestellt. Speziell an Stücken aus der Peripherie der Netzhaut wird jedes feinste Faserchen imprägniert. Diese Schicht gelingt, da sie oberflächlich gelegen ist, natürlich am besten. Man könnte mit der Methode genaue Zählungen der an gewissen Stellen überhaupt vorhandenen Fasern anstellen. Ein deutlicheres Bild ist jedenfalls nicht denkbar.

Zweitens bekommen wir Aufschlüsse über die Struktur der Zellen des Ganglion optici und ihrer Ausläufer.

Besser als alle Beschreibungen orientieren hier Abbildungen. In den am besten gelungenen Präparaten sieht man Fibrillen meist konzentrisch in der Peripherie von einem Fortsatz in den anderen verlaufen (s. die Abbildungen). Manchmal durchkreuzen sie sich mit denen eines anderen Fortsatzes (Fig. 1 u. 2). Ein Teil der Fasern strahlt gegen den Kern zu aus; weitere Fibrillen bilden vielleicht ein Netzwerk in der Zelle, doch ich kann darüber nichts sicheres sagen. Ausser den Fibrillen wird noch fast stets das Kernkörperchen imprägniert. Beim Eintritt vom Fortsatz in die Zelle weichen die Fibrillen wie ein Haarbüschel auseinander. In den Protoplasmafortsätzen sind sie noch einzeln stets erkennbar, im Achsenzylinderfortsatz legen sie sich bald nach dem Austritt aus der Zelle so dicht aneinander, dass sie einen dickeren Strang

bilden. Deshalb kann man auch in den dickeren Nervenfaserschichten einzelne Fibrillen schlecht sehen. Die einzelnen Fibrillen sind äusserst fein, die einzelnen sehr gleichmässig im Kaliber, aber untereinander in der Dicke doch mannigfach verschieden. Sie sind manchmal leicht gewellt, meist glatt gestreckt verlaufend.

Der Zellleib zeigt häufig nur ein Bild einer eigentümlich fein gitterförmigen Struktur, in das die Fibrillen einstrahlen und nur schwer zu verfolgen sind. Es ist mir unklar, wie weit es sich hier um Niederschläge oder echte Nervensubstanzdarstellung handelt. Manchmal sieht man auf der Oberfläche Figuren, die vielleicht sog. Golginetze (Bethe) darstellen. — Die Fibrillen ver-

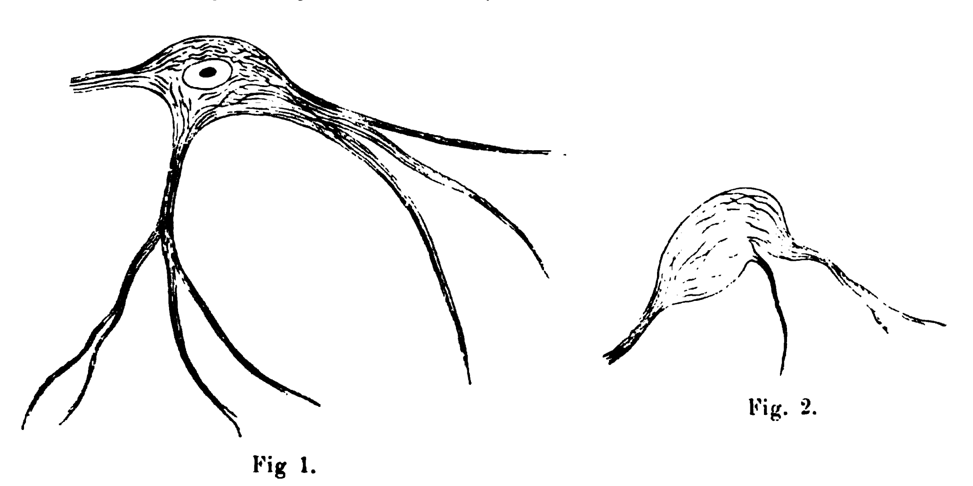


Fig 1. Fig. 2.

laufen häufig vom Protoplasmafortsatz direkt in den sog. Achsenzylinderfortsatz (Fig. 3). Bei Protoplasmafortsätzen, die sich teilen, gehen, wie ich einige Male sicher sah, Fäden direkt an „Teilungsstellen“ von einem Fortsatz in den andern, ohne die Zelle zu passieren (s. Fig. 4). Vielfach verflechten sich die Fibrillen in den dickeren Fortsätzen. Man kann in einzelnen der letzteren bis 15 Fibrillen nahe am Zellaustritt zählen, eine Zelle mit vielen Fortsätzen „entsendet“ dadurch oft 60—70 Fibrillen, wahrscheinlich noch mehr (Fig. 5). Einigemale sah ich auch Verbindungen zwischen zwei Zellen direkt durch Fibrillen (s. Fig. 6). Diesen Befund habe ich nur an ganz peripheren Netzhautstücken erhoben. Die sog. Teilungen kommen bei den Plasmafortsätzen zustande, indem einfach ein paar Fibrillen sich abzweigen, von diesen wieder einer oder mehrere, bis nur ein feines Fädchen noch weiter läuft.

Dies die Befunde, welche gesichert sind.

Eine Klassifikation der Ganglienzellen konnte man damit bei der Unsicherheit der Imprägnation noch nicht geben. Alles dies, wie die Deutung gewisser Befunde an den Horizontalzellen, dem Netzwerk der retikulären Schritte bleibt späteren Forschungen offen.

Also in allen Ganglienzellen des Ganglion optici Fibrillen, diese Frage ist somit endgültig beantwortet, da nunmehr drei verschiedene Methoden sie nachwiesen, Dogiel mit Methylenblau, Embden mit der Molybdänmethode, und ich mit der Silberimprägnation. Da diese Fibrillen sehr lange Zeit nach dem Tode (ich benutzte z. T. Material von weit hergesandten Anatomieleichen) noch darstellbar sind im Gegensatz zur chromophilen Substanz Nissl's, so bilden sie wohl das dauerhaftere Gerüst der nervösen Substanz. Selbst die feinsten Ausläufer werden noch scharf dar-

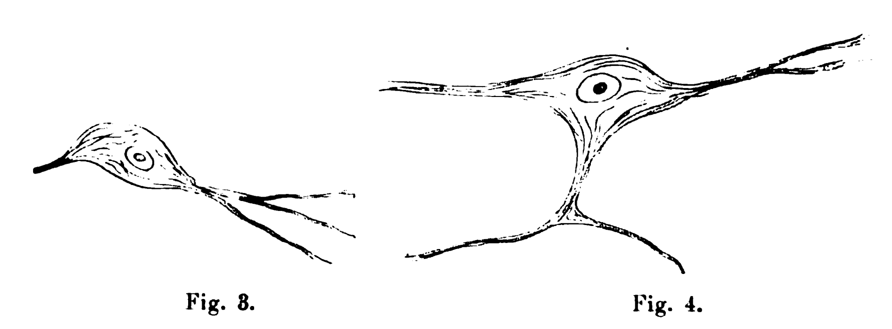


Fig. 3. Fig. 4.

gestellt. Es scheint darnach wahrscheinlicher noch, dass die chromophile Substanz vielleicht auch im Leben funktionelle Veränderungen erleidet und somit auch ihre Anordnung bei der Färbung über die Funktion etwas aussagen kann. Es fragt sich nur, wie sie mit den Fibrillen in Verbindung tritt. Dass die Fibrillen, wie sie die Silberimprägnation darstellt, bei der nervösen Leitung unentbehrlich sind, habe ich in meiner Arbeit über multiple Sklerose (l. c.) zeigen können. Dort konnte ich auch an die Fibrillen ausserhalb der Zelle eine perifibrilläre Substanz, die Fibrillensäure Bethe's (l. c.). nachweisen. Dies ist mir an den Netzhautganglienzellfibrillen, d. h. an den einzelnen Fäden der Zellfortsätze trotz vielfachen Bemühens nicht gelungen bis jetzt. Ich will deshalb hierauf nicht weiter eingehen.

Während Dogiel im Achsenzylinderfortsatz die Fibrillen nicht über den Conus hinaus verfolgen konnte, habe ich, wie auch

Embden es vermochte, Fibrillen direkt in die Zelle, ja in einen Protoplasmafortsatz ziehen sehen.

Der prinzipielle Gegensatz zwischen beiden Fortsätzen ist somit nicht aufrecht zu erhalten, geschweige denn die Golgische Idee von der nicht nervösen Natur der Plasmafortsätze. In letzteren ist lediglich mehr Grundsubstanz, wie im Achsenzylinderfortsatz, darum sind bei ihnen auch die Fibrillen auseinanderliegend einzeln deutlich sichtbar, während die Grundsubstanz (chromatophile Substanz) die Fibrillen des Axenzylinderfortsatzes nur eine kurze Strecke begleitet, worauf sich alle Fibrillen zu einem Strang zusammenlegen. Dieser Bau bedingt auch unzweifelhaft den sog. Conus des Axenzylinderfortsatzes bei Nisslfärbung, am (von der Zelle gerechneten) distalen Ende des Conus fängt der innige Zusammenschluss der Fibrillen ohne Zwischensubstanz an.

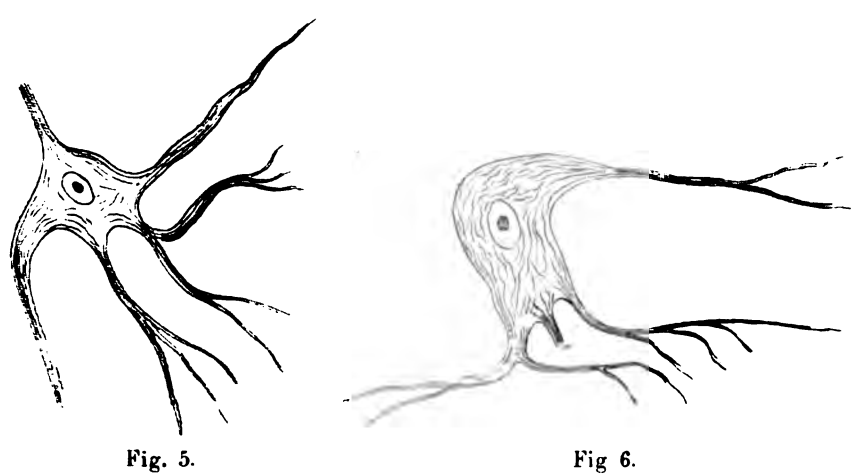


Fig. 5. Fig 6.

Sehr wichtig ist ferner, dass Fibrillen ohne Passage der Zelle direkt von einem Plasmafortsatz in den anderen übergehen. Es gehört dies funktionell meiner Ansicht nach in dasselbe Gebiet wie die konstatierten Verbindungen zwischen zwei Ganglienzellen. Dogiel und Greeff (Arch. f. Augenheilk. Bd. 35) sahen diese Verbindungen, Embden konnte sie nicht konstatieren. Ich sah sie, wie erwähnt, in der Netzhautperipherie deutlich und konnte auch Fibrillen darin nachweisen. Ich komme auf die physiologische Bedeutung noch zurück.

Niemals konnten an den fibrillären Fortsätzen jene knötchenförmigen Verdickungen, wie sie sowohl die Golgische wie die Methylenblaumethode zeigt, nachgewiesen werden. Diese

werden wohl zum grössten Teil auf Ansammlungen perifibrillärer Substanz bei der Härtung beruhen. Dogiel fand sie auch, je frischeres Material er benutzte, um so seltener. Einige können auch erklärt werden durch Ausbuchtungen einzelner Fibrillen, die man hier und da sieht. Denkt man sich die gesamten Fibrillen, wie es doch der Fall ist, von einer zusammenhängenden perifibrillären Masse umgeben, so wird von dieser Masse ein Teil von einer ausbiegenden Fibrille ausgestülpt. So erklärt sich auch die Verbreiterung an den Teilungsstellen. Wenn Embden angibt, dass die Fibrillen hier stets auseinander weichen, so kann ich dies nicht bestätigen.

Wir erhalten somit ein ungemein klares Bild von der Struktur der Netzhautganglienzelle und ihrer Fortsätze. Ueber die feinsten Endigungen kann ich mich hier nicht äussern, jedenfalls habe ich aber niemals Anschwellungen gesehen der allerletzten Endigungen. Das anatomisch konstatierte Übergehen der Fibrillen von einer Zelle in die andere, von einem Protoplasmafortsatz in den anderen ohne Vermittelung der Zelle, der Übergang von Fibrillen der Dendriten in den Achsenzylinderfortsatz, alle die Beobachtungen geben uns ein neues Bild von der Struktur der Retina. Es muss bei einem Blick auf solche Zellen mit ihren Fibrillen der Zweifel aufsteigen, ist wirklich die Zelle die bisher angenommene Einheit, das Neuron mit den Fortsätzen? Sollten nicht auch Fibrillen der einen einfach in die andere Zelle und durch diese verlaufen? Bis jetzt ist der Nachweis hiervon noch nicht geglückt. Jedenfalls erscheint auch nach den bisherigen Befunden die Zelle für viele Fibrillen und damit Reizleitungen einfach als Durchgangsstation. Vermuteten schon Dogiel und Greeff, die ja auch stellenweise Fibrillen in den Verbindungsstücken der Zwillingsganglienzellen sahen, dass hier Reize zwischen den einzelnen Ganglienzellen vermittelt wurden, so muss diese physiologische Verbindung eine noch viel grössere sein, als wir vorläufig überhaupt ahnen können. Welchen Zweck hätten sonst Fibrillen, die von einem Dendriten in den anderen verlaufen? Woher kommen hier die Fibrillen, und wohin gehen sie? In welcher Richtung und zu welchem Zweck finden in ihnen Reizleitungen statt? Diese Fragen drängen sich auf, wir sind nicht im stande, sie heute zu beantworten. Wir können nur hoffen, dass die fortgeschrittene Technik uns hier Aufklärung geben wird. Ich glaube, dass die Silberimprägnation noch einmal hier das nötige Licht bringen wird.

Erklärung der Figuren.

Alle Zellen sind verschiedene Typen aus den Ganglienzellen der Netzhaut, ohne Rücksicht auf die bekannten Klassifikationen gewählt.

Da die Dicke der Schnitte höchstens 10 μ betrug, so wurden die einzelnen Ganglienzellen auf mehreren Schnitten verfolgt und so die Bilder zusammengesetzt.

Die am meisten nach aussen liegenden Fibrillen sind von dem Zeichner häufig zu dick und kontinuierlich angegeben.

II.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Rostock.

Zur Kenntnis der Keratitis syphilitica.

Von

Dr. PAUL ERDMANN,
Assistenten der Klinik.

Die Erkenntnis, dass die Hornhaut bei der hereditären wie acquirierten Lues in mannigfacher Weise erkranken kann, ist noch nicht alt.

Wenn auch das Dogma A. v. Gräfes (1), dass die Hornhaut von jeder syphilitischen Erkrankung frei sei, als schon lange überwunden bezeichnet werden muss, wenn wir auch seit langem wissen, dass der grösste Teil aller Fälle von Keratitis parenchymatosa auf die Lues hereditaria zurückzuführen ist, so blieben doch die Kenntnisse von der luetischen Hornhauterkrankung zunächst auf diese für die Lues an sich nicht typische Form und auf das Gebiet der hereditären Syphilis beschränkt, und so konnte Arlt (2) noch im Jahre 1879 erklären, dass nach seinen Beobachtungen Hornhauterkrankungen als Folge von acquirierter Lues nicht vorkämen.

Die Anschauungen haben sich seitdem geändert. Wir haben nicht nur kennen gelernt, dass die typische Keratitis parenchymatosa auch bei acquirierter Lues vorkommt, sondern wir wissen auch, dass die Lues noch andere und zwar typische syphilitische Erkrankungsprozesse in der Cornea hervorrufen kann.

Allerdings sind die Kenntnisse über letztere noch recht bescheiden und wenig abgeschlossen, einmal durch die verhältnismässig geringe Zahl der Beobachtungen und sodann durch die Mannigfaltigkeit der geschilderten Krankheitsbilder und die Ver-

schiedenheit ihrer Deutung. Aus diesem Grunde dürfte ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der luetischen Hornhauterkrankungen der letzteren Art erwünscht erscheinen.

Bevor ich mit der Schilderung der diesbezüglichen, vor einiger Zeit in der hiesigen Klinik beobachteten zwei Fälle beginne, sollen die in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Hornhautsyphilis gemachten Erfahrungen kurz Erwähnung finden; dabei werde ich die bekannte Form der Keratitis parenchymatosa ganz ausser Acht lassen und mich allein auf die selteneren Krankheitsformen, welche typische Manifestationen der Lues zu sein scheinen, beschränken. Aus diesem Grunde möchte ich auch die von Hock (3), Sturgis (4) und Demarbaix (5) beschriebenen Krankheitsbilder von der Betrachtung ausschliessen, da es sich hier um randständige, parenchymatöse Trübungen der Hornhaut handelt, welche sich augenscheinlich nach Art einer sklerosierenden Keratitis im Anschluss an eine vorhergehende syphilitische Entzündung des Uvealtraktus entwickelten.

Ich beginne mit der von Mauthner (6) als Keratitis punctata, von Hock (3) als Keratitis interstitialis punctiformis specifica beschriebenen luetischen Erkrankung der Cornea.

Es handelt sich hier um das Auftreten umschriebener, stecknadelkopfgrosser, grauer Infiltrate in den verschiedensten Lagen des im übrigen durchaus klaren Hornhautparenchyms, welche sich ebenso rasch entwickeln, wie sie mit Hinterlassung keiner oder nur ganz geringförmiger Trübungen wieder verschwinden, niemals eine grössere Ausdehnung erreichen und niemals vereitern. Die Iris ist dabei stets unbeteiligt, eine episklerale Injektion kann fehlen. Mauthner selbst hielt diese Herde für gummöse Zellanhäufungen, welche Ansicht auch Alexander (7) teilt. Der letztere beschreibt noch eine andere, ebenfalls dem Spätstadium der Syphilis angehörende Form von Keratitis punctata, deren Wesen ebenfalls in dem Auftreten kleiner, rundlicher, graugelblicher Herde in den verschiedensten Schichten der Hornhaut besteht, welche aber im Gegensatz zu der Mauthnerschen Form von einem Hof getrübten Parenchyms umgeben sind und stets gleichzeitig mit Iritis auftreten. Peters (8) hält die von Mauthner beschriebene Form der Keratitis ebenfalls für ein Produkt der tertiären Lues und bezeichnet die Infiltrate als „multiple Äusserungen eines gummösen Entzündungsprozesses“. Demgegenüber fasst v. Ammon (9) die Keratitis punctiformis als eine Äusserung der sekundären Lues auf. In einem von ihm beschriebenen Falle, in dem es sich um eine zweifellos sekundäre Lues handelte, ent-

wickelten sich die Hornhautinfiltrate innerhalb 24 Stunden, nachdem kurz vorher eine typische syphilitische Iritis mit Kondylombildung zur Heilung gelangt war. Nach Einleitung einer Schmierkur resorbierten sich die Infiltrate schnell, ohne die geringste Trübung zu hinterlassen.

Man muss danach annehmen, dass nicht jede derartige Infiltration dem gummösen Stadium angehört und wird v. Ammon auch darin beistimmen können, dass die rasche Ausbreitung des Prozesses und die vollständige Restitutio ad integrum gegen einen gummösen Prozess spricht. Damit dürfte aber nicht gesagt sein, dass vereinzelte, graugelbliche, punktförmige Herde, wie sie z. B. Schweigger (10) als Manifestation der Lues ansieht, unter Umständen nicht dennoch dem gummösen Stadium angehören, besonders, wenn sie in der Form knötchenartiger Anhäufungen vorkommen oder gar, wie ein von Peters (8) beschriebener, später noch zu erwähnender Fall lehrt, konfluieren und zerfallen können.

Ausser dieser eigenartigen und in pathologisch-anatomischer Beziehung noch recht unklaren Form syphilitischer Keratitis sind noch einige Fälle echter Gummen der Hornhaut beschrieben.

Von älteren Arbeiten erwähne ich einen von Denarié (11) mitgeteilten Fall eines Hornhautgummas. Bei einem tertiärsyphilitischen Manne fand sich eine rundliche, schmutzig grauweisse Trübung der unteren Hälfte der Cornea, die sich bei der histologischen Untersuchung als eine in die vordere Kammer vorspringende und aus einer Ansammlung von Leukozyten in den hintern Hornhautlamellen bestehende, durch Fettdegeneration der zentralen Zellelemente ausgezeichnete Verdickung der Hornhaut erwies.

Es sind sodann noch von Magni (12), Knies (13), Nettleship (14), Ring (15) und anderen Gummen der Cornea beschrieben. Ich gehe jedoch auf diese zum Teil recht unsicheren Befunde nicht näher ein und komme nur kurz auf drei von Peters (8) mitgeteilte Fälle gummöser Hornhauterkrankung zurück.

Es handelte sich hier um drei ganz verschiedene Typen einseitiger, luetischer Hornhautprozesse. Im ersten Fall war die Hornhaut bei einem tertiärsyphilitischen Manne von einer unzähligen Menge kleiner und kleinster, rundlicher, weisser Herde durchsetzt. An der Corneo-Skleralgrenze war starke Injektion vorhanden; der Uvealtraktus war nicht krankhaft verändert. Die entzündlichen Erscheinungen gingen nach Gebrauch von Jodkalium bald zurück. Die Herde selbst konfluierten später nach einer heimlich angewandten Quecksilberkur zu einer einzigen grauweissen Masse mit ge-

schwürigem Zerfall im Zentrum. Nach Aussetzen der Einreibungen und unter dem Gebrauch von Jodkalium erfolgte in kurzer Zeit die Heilung der Geschwüre. Eine Gefässbildung vom Rande her war nur unbedeutend. Die weitere Beobachtung dieses Falles wurde durch den Tod des Patienten vereitelt. Eine anatomische Untersuchung war nicht ausführbar.

Bei einem anderen, an tertiärer Lues leidenden Manne handelte es sich um eine isolierte, weisse, über die Hornhautfläche pominierende tumorartige Einlagerung, die nach Gebrauch von Jodkalium mit Hinterlassung einer Makula nach längerer Zeit resorbiert wurde. Auch hier war die Gefässentwickelung von der Peripherie her nur gering; eine Iritis fehlte.

Der dritte Fall gummöser Hornhauterkrankung betraf ein 20 jähriges, mit Lues hereditaria tarda behaftetes Mädchen.

Es entwickelte sich im oberen Hornhautabschnitt eine aus mehreren konfluierenden Herden bestehende parenchymatöse Infiltration, welche mit geringer Gefässentwickelung vom Rande her und ohne erhebliche Beteiligung der Iris einherging. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich an einer Stelle eine kleine Prominenz, welche jedoch nach einiger Zeit unter Darreichung von Jodkalium verschwand, ebenso wie die dichte Infiltration mit Hinterlassung einer zarten, grauen Trübung ausheilte.

Was berechtigt nun, derartige Prozesse der Hornhaut als gummöse zu bezeichnen?

Da hinreichende pathologisch-anatomische Untersuchungen, wie hier gleich bemerkt werden soll, in diesen Fällen nicht vorliegen, so sind wir vorläufig allein auf die kinische Beobachtung angewiesen.

Die Frage, ob die Bildung von Gummiknoten in der Hornhaut überhaupt möglich sei, erwägt Hirschberg (15); nach ihm kann die Hornhaut als ein aus gefässloser Bindesubstanz bestehendes Gewebe nur dann Sitz eines Gummas werden, wenn sie zuvor durch die syphilitische Entzündung von neugebildeten Gefässen durchdrungen ist.

Nach Neumann (16) charakterisieren sich tertiärsyphilitische Hornhautprozesse dadurch, dass sie nicht zu Eiterung oder Geschwürsbildung führen und die Fähigkeit zu vollständiger Rückbildung besitzen. Auf die Schwierigkeit, bei fehlender Anamnese vereinzelte gummöse Herde von anderweitigen Infiltrationen der Hornhaut zu unterscheiden, weist Peters (8) hin. Die Schwierigkeit werde noch gesteigert durch den meist nicht allzu raschen Erfolg der spezifischen Therapie, die im gefässlosen Gewebe der Cornea ungünstige Heilungsbedingungen finde; auch dürfe weder die Härte noch die Grösse der Herde für die Diagnose ausschlaggebend sein, ebensowenig wie das Fehlen oder Vorhandensein einer Iritis.

Wir glauben, gestützt namentlich auf die von Peters (8) mitgeteilten, sowie auf die neuerdings in hiesiger Klinik beobachteten Fälle, obige Frage in dem Sinne beantworten zu können,

dass vom klinischen Standpunkt die Existenz eines echten Hornhautgummas nicht geleugnet werden kann, und möchten als wesentlichste diagnostische Merkmale eines Hornhautgummas die von Peters aufgestellten ansehen: die tumorartige Beschaffenheit des Infiltrates und seine rasche Beeinflussung durch die spezifische Therapie.

Wir betonen aber ausdrücklich, dass wir mit dem Worte „gummös“ nur ausdrücken wollen, dass es sich um eine spezifische, tertiär luetische Erkrankung handelt, nicht aber, dass hier ein Gumma im pathologisch-anatomischen Sinne vorliegt. Die Entscheidung der letzteren Frage muss weiterer Beobachtung und pathologisch-anatonischer Untersuchung vorbehalten bleiben.

Ob es angängig ist, die Möglichkeit des Vorkommens gummöser Prozesse der Hornhaut aus dem Grunde zu leugnen, weil zum Aufbau des Gummas in der Hornhaut die Hauptbedingung, die Gefässe, normalerweise fehlen, bedarf noch der Entscheidung. Im übrigen ist zu bemerken, dass bei diesen Infiltrationsprozessen wohl stets in den tiefen Hornhautschichten Gefässe zu finden sind.

Nach dem Gesagten dürfte es sich aber empfehlen, um Missverständnissen vorzubeugen, vorab sich jeder näheren Bezeichnung der Art des syphilitischen Prozesses zu enthalten und nur von einer nichts präjudizierenden „Keratitis syphilitica“ zu sprechen.

Wir halten jedoch durchaus an der Auffassung fest, dass es sich hier um typische Manifestationen der Lues handelt, und müssen einen Versuch, wie er kürzlich in der Dissertation von Wandel (17) unternommen wurde, diese Fälle unter dem gemeinsamen Krankheitsbilde der Keratitis parenchymatosa zusammenzufassen, mit Entschiedenheit zurückweisen.

Die letzten Jahre haben auf dem Gebiete der Hornhautsyphilis nur wenig Neues gebracht.

Ausser der vorher besprochenen Arbeit von v. Ammon (9) und einer anderen, mir im Original nicht zugänglichen von Wilder (18), in der drei Fälle von einseitiger Hornhauterkrankung bei acquirierter Lues beschrieben werden, liegt noch eine Arbeit von Wickerkiewicz (19) vor, auf welche wir näher eingehen müssen.

Wickerkiewicz beschreibt zwei Formen von syphilitischer Hornhauterkrankung.

Bei der ersten Art, die er als kératite nodulaire bezeichnet, und die sich sowohl bei hereditärer wie acquirierter Lues findet, handelt es sich um erhabene, graugelbe Infiltrationen der Cornea,

die einzeln oder in Gruppen auftreten und mit Hinterlassung einer mässig dichten Trübung wieder verschwinden. Sie finden sich namentlich bei schlecht ernährten, hereditär syphilitischen Kindern, in welchem Falle sie häufig mit phlyktänulären Prozessen verwechselt werden, von denen sie sich aber dadurch unterscheiden, dass sie über das Niveau der Cornea hervorragen, mehr gelblich als grau gefärbt sind, dass sie ferner nicht zerfallen und mit tiefer Gefässbildung einhergehen; auch fehlt hier die bei phlyktänulären Prozessen vorhandene erhebliche Reizung des Auges. Die Infiltrate gleichen am meisten Gummen.

Bei der zweiten, als kératite parenchymateuse marginale syphilitique bezeichneten Art findet sich bei hereditär syphilitischen Kindern eine diffuse, aber auf den Rand beschränkte Hornhauttrübung, die oft durch Randphlyktänen oder Maculae verdeckt ist. Das Epithel der getrübten Partie ist wie gestichelt. Nach Ablauf der Entzündung findet man tiefe, besenreiserartige Gefässe, die lange persistieren können, während die Trübung sich unter spezifischer Therapie wesentlich aufhellt.

Beide Formen können leicht verkannt und infolge ihrer Ähnlichkeit mit phlyktänulären Prozessen mit diesen verwechselt werden, zumal wenn deutliche Zeichen der Lues am Körper fehlen. Im allgemeinen werden jedoch die Anamnese, der Nachweis anderer syphilitischer Erscheinungen am Körper, das klinische Bild und der Erfolg einer spezifischen Therapie die Diagnose stellen lassen.

Hinsichtlich dieser Arbeit sei hier nur hervorgehoben, dass auch Wicherkiewicz die von ihm beschriebenen knötchenartigen Infiltrate als Gummen ansieht; auf die von ihm hervorgehobene Möglichkeit der Verwechselung syphilitischer mit phlyktänulären Prozessen werde ich noch zurückkommen.

Ich teile zunächst die in hiesiger Klinik beobachteten Fälle mit.

I. Fall. Am 23. IV. 1903 stellte sich in der hiesigen Poliklinik ein 32jähriger, seit Jahren verheirateter Kupferschmied, Joseph Sch., vor. Er gab an, bisher stets gesund gewesen zu sein; am 28. III. 1903 habe er beim Abkratzen eines kupfernen Gerätes plötzlich Schmerzen im linken Auge empfunden und glaube er, dass ihm etwas in das Auge geflogen sei.

Bei der Untersuchung fand sich am linken Auge im oberen äusseren Quadranten eine tiefe parenchymatöse, vom Rande hineinziehende Infiltration, zu der sich später im Laufe der ambulanten Behandlung vom Limbus her eine Strecke weit oberflächliche Gefässbildung hinzugesellte. Die Hornhautsubstanz war diffus getrübt, einzelne graue Herde traten deutlicher hervor. Das Bild entsprach somit anfangs einer Keratitis parenchymatosa.

Nach kurzer Unterbrechung der poliklinischen Behandlung stellte sich der Patient wieder vor mit einem Ekzem der Lider und einer erheblich stärkeren Reizung des linken Auges. Es erfolgte Aufnahme in die Klinik (30. VI. 1903).

Auf der ganzen Hornhautoberfläche fand sich eine reichliche, ziemlich oberflächliche Vaskularisation, welche die parenchymatöse Trübung zum Teil durchsetzte, zum Teil verdeckte.

Am oberen Hornhautabschnitt ist diese Vaskularisation an zwei Stellen unterbrochen, indem hier zwei mehr als stecknadelkopfgrosse Ulcerationen hervortreten, die sich durch ihre weissliche Farbe scharf von der Umgebung abheben. Die Iris ist nur undeutlich sichtbar; die Pupille ist verengt.

Der damals aus dem klinischen Bilde hergeleitete Verdacht auf eine luetische Erkrankung der Hornhaut mit gummösem Zerfall wurde durch eine in der dermatologischen Klinik von Herrn Professor Wolters vorgenommenen eingehenden Untersuchung des Patienten, der jede Infektion leugnete, bestätigt. Es fanden sich zahlreiche, kleine indolente Drüsenschwellungen an verschiedenen Stellen des Körpers. Die rechte Clavicula, die vor 2 Jahren schmerzhaft war, war um das Doppelte verbreitert. Ausserdem ergab die Anamnese, dass nächtliche Kopfschmerzen schon seit Jahren bestanden.

Die sofort eingeleitete Jodkalium-Therapie bewirkte eine vollkommene Heilung der Geschwüre schon nach fünf Tagen. An ihrer Stelle bildeten sich weniger reichlich als die Umgebung vaskularisierte, im Niveau liegende Narben aus. In der Folge hellte sich der obere Hornhautabschnitt auf, während nach unten hin eine leichte Zunahme der Trübungen konstatiert wurde. Die Iris wurde allmählich deutlicher sichtbar; die Pupille war dauernd mit Scopolamin schlecht zu erweitern. Vom 20. VII. 1903 ab wurde das Jodkalium durch Quecksilbereinreibungen ersetzt. Die Aufhellung der Cornea machte langsame, aber deutliche Fortschritte. Die Vaskularisation nahm ab, ebenso besserte sich eine, wohl vor allem durch Lidekzem bedingte, entzündliche Reizung des Auges, sodass Patient am 23. IX. 1903 nach Verbrauch von 200 g Quecksilber entlassen werden konnte.

Das Auge war bei der Entlassung reizlos, die Cornea wesentlich aufgehellt. Die Pupille war eng; es bestanden feste hintere Synechien.

Der Visus war auf Fingerzählen in $1^1/_2$ m herabgesetzt.

Betrachten wir diesen Fall eingehender, so dürften wohl für das Bestehen einer luetischen Erkrankung trotz fehlender Anamnese die gewichtigsten Gründe bestehen. Die Knochenverdickung an der Clavicula, die nächtlichen Kopfschmerzen, die multiplen indolenten Drüsenschwellungen rechtfertigen diesen Verdacht zur Genüge. Die Augenerscheinungen stehen damit ebenfalls im Einklang.

Die Keratitis parenchymatosa, welche anscheinend hier ihren Ausgang von dem Uvealtraktus nahm und von oben aussen her allmählich das ganze Areal der Cornea befiel, kann sicherlich als Ausdruck einer direkt luetischen Erkrankung angesehen werden, die sekundär, d. h. vom Uvealtraktus fortgeleitet ist. In dieser Hinsicht erinnert der Fall an die von Stock (3), Sturgis (4) und Demarbaix (5) mitgeteilten, eingangs von mir erwähnten Fälle, welche ebenfalls der Keratitis parenchymatosa zugehörten. Die Einseitigkeit des Prozesses spricht umsomehr für eine direkte

Manifestation der Lues, als sich noch typische Zerfallserscheinungen hinzugesellten, die durch Jodkalium sofort zum Stillstand gebracht wurden. Damit gleicht dieser Fall ausserordentlich dem ersten der von Peters (8) mitgeteilten Fälle, in welchen der rapide Zerfall der unzeitgemässen Quecksilberanwendung zur Last gelegt werden musste und unter Jodkalium erst sistiert wurde. Diese auffallend rasche und sichere Wirkung des Medikamentes dürfte sicherlich für die Diagnose zu verwerten sein.

Wir sehen somit als einen besonderen Typus luetischer Keratitis Fälle auftreten, in denen einzelne oder zahlreiche Herde, die an sich, einzeln betrachtet, kaum eine sichere Diagnose gestatten, konfluieren und zerfallen, Erscheinungen, die bei anderweitigen luetischen Prozessen in analoger Weise zu beobachten sind, während Hornhauterkrankungen mit oberflächlichem Zerfall anderweitiger Herkunft wohl mit Sicherheit auszuschliessen sind. Eine derartige Erweichung durch Tuberkulose dürfte wohl zu den grössten Seltenheiten gehören und ist unseres Wissens noch nicht beschrieben worden. Eine sequestrierende Narbenkeratitis lag nicht vor, weil der Anamnese nach das Auge früher ganz gesund war, und phlyktänuläre Prozesse pflegen nicht derartige Geschwürsprozesse hervorzurufen, bei denen kreidigweisse, nekrotische, zerfetzte Massen den Geschwürsgrund bilden. Auch erfolgt die Heilung nicht in 6 Tagen unter Wiederherstellung des Niveaus der Cornea.

Unter Berücksichtigung aller dieser Gründe dürfte dieser Fall sich dem früheren, von Peters beschriebenen, an die Seite stellen und die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass die luetisch infiltrierte Cornea stark zerfallen und erweichen kann, wenn die im Gefolge tertiärer Lues auftretenden kleineren Infiltrationsherde konfluieren.

Der zweite Fall betraf ein 4 monatliches, erstgeborenes Kind, Willy P, welches am 17. VI. 03 mit einer Affektion der rechten Hornhaut zur Poliklinik gebracht wurde. Es zeigte sich etwas nach unten und aussen vom Zentrum eine graue, flach linsenförmige Prominenz von ca. 7 mm Durchmesser. Die Oberfläche erschien weich, mit dem oberen Teil etwas eindrückbar, ohne dass es gelang, wie vermutet wurde, eine schleimige Auflagerung zu entfernen. Die übrige Cornea war absolut klar in der Peripherie, nur in nächster Nähe dieses tumorartigen Gebildes getrübt. Die Tension war normal. Die Pupille erweiterte sich gut auf Scopolamin. Die Untersuchung des inneren Auges verbot sich durch den elenden Allgemeinzustand.

Von erheblichen Reizerscheinungen war rechts nichts zu sehen. Die Injektion der pericornealen Gefässe war geringfügig. Das linke Auge war absolut normal.

Das Kind war so mager und elend, dass zuerst an Keratomalacie gedacht werden musste, wenn auch die Prominenz des Herdes damit schwer in Einklang zu bringen war.

Die Allgemeinuntersuchung in der dermatologischen Poliklinik durch Herrn Professor Wolters ergab nun folgendes: „Multiple Drüsenschwellungen am ganzen Körper; in der rechten Axilla rundlich infiltrierte Stellen, am Anus desgleichen. Auftreibungen an den Übergängen der Rippenknorpel zu den Rippen. Absolut charakteristische Erscheinungen der Lues sind nicht vorhanden, doch genügen die vorhandenen im Verein mit der Cachexie, um seine Therapie mit Calomel zurechtfertigen. Der Cornealtumor macht den Eindruck eines gummösen Prozesses.“

Die mit dem Verdacht auf Lues geäusserte Vermutung bestätigte sich somit, und wenn noch ein Zweifel hätte obwalten können, so wurde er durch den Erfolg der Therapie beseitigt, indem am 27. VII. 1903 im poliklinischen Journal notiert werden konnte: Augen vollkommen reizlos. Die Infiltration ist, etwa $1^1/_2$ mm im Durchmesser haltend, ganz ins Niveau der Cornea zurückgegangen und hat eine weissliche Farbe angenommen. Die Grenze ist verhältnismässig scharf, die Umgebung ist hauchig getrübt.

Das Zentrum der Narbe ist etwas vertieft: der Grund erscheint durch Gefässe rötlich verfärbt, die Iris ist vollkommen normal, die Tension ebenfalls. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich besser. Das Körpergewicht hat zugenommen. Die Drüsenschwellungen sind sämtlich zurückgegangen. Inzwischen war ferner der Vater untersucht worden, wobei das Eingeständnis früherer Lues die Diagnose weiterhin bestätigte.

Dieser Fall dürfte sich wohl ungezwungen dem zweiten, von Peters (8) beschriebenen anreihen, der, wie oben erwähnt, einen 50jährigen tertiärluetischen Mann betraf. Die unzweifelhaft festgestellte Lues, die tumorartige Beschaffenheit des auf spezifische Behandlung zurückgehenden isolierten Krankheitsherdes, der ohne nennenswerte Reizung des Auges bestand, dürfte in beiden Fällen die Diagnose Gumma corneae rechtfertigen. Der Umstand, dass die Affektion ein schwer kachektisches Kind betraf, legte den Verdacht auf beginnende Keratomalacie um so mehr nahe, als diese Erkrankung bekanntlich, wie wir durch Horner und andere wissen, sehr häufig hereditär-luetische Kinder befällt. Wenn auch das häufige Zusammentreffen von Keratomalacie und hereditärer Lues jetzt wohl allgemein anerkannt und in solchen Fällen auch von vielen eine spezifische Therapie empfohlen wird, so betonen doch die meisten Autoren, wie neuerdings noch Groenouw (20), ausdrücklich, dass der Syphilis hierbei nur eine den geschwürigen Zerfall der Hornhaut begünstigende Bedeutung zukomme, und dass von einem spezifisch syphilitischen Prozesse keine Rede sein könne.

Im Gegensatz dazu zieht Peltesohn (21) in bestimmten Fällen die Identität des Hornhautprozesses mit typisch syphilitischen in Frage.

Peltesohn erwähnt zwei Fälle, die im übrigen das bekannte Bild der Keratomalacie — dichte allgemeine Hornhauttrübung mit fleckweisem Zerfall — boten, ohne dass jedoch schwere Prostration bestand.

In beiden Fällen erfolgte schnelle Heilung nach Gebrauch einer Schmierkur bezw. nach Sublimatbädern. Da in diesem Fall eine den „marantischen“ Zerfall der Hornhaut erklärende allgemeine Prostration fehlte, so glaubt Peltesohn, namentlich in Hinblick auf die schnelle Wirkung der spezifischen Therapie, die Nekrose der Hornhaut auf Rechnung der Syphilis setzen zu dürfen, spricht sich jedoch über die Art des syphilitischen Prozesses nicht näher aus.

Soweit ich die neuere Literatur übersehe, liegen keine weiteren, diese Frage betreffenden Beobachtungen vor. Es dürfte sich daher die Mitteilung unseres Falles um so mehr rechtfertigen, als hier wohl mit Sicherheit die syphilitische Natur eines unter dem Bilde der Keratomalacie erscheinenden Krankheitsprozesses festgestellt werden konnte.

Derartige typische Krankheitsbilder werden zu den Seltenheiten gehören. Dass es jedoch Fälle gibt, in denen die zauberhafte Wirkung der spezifischen Therapie den Verdacht auf eine typisch luetische Erkrankung nahelegt, beweist ein mir von Herrn Prof. Peters aus dessen Bonner Tätigkeit mitgeteilter Fall, in welchem der doppelseitige Zerfall der Hornhaut sofort durch interne Kalomeldarreichung sistiert wurde. Wenn man diesen Zerfall der Hornhaut lediglich mit einer allgemeinen Kachexie in Verbindung bringen will, so ist nicht gut einzusehen, wie die Kachexie in wenigen Tagen schon eine so erhebliche Besserung erfahren soll. Näher liegt es jedenfalls, dem Kalomel eine spezifische Wirkung auf den Hornhautprozess zuzuschreiben.

Jedenfalls fordert der von uns beobachtete Fall dazu auf, in Zukunft zu prüfen, ob nicht öfters bei hereditär luetischen Kindern als Keratomalacie erscheinende Krankheitsbilder als direkte Manifestationen der Lues anzusehen sind, und in allen Fällen eine spezifische Therapie zu versuchen.

Um endlich noch auf die von Wicherkiewicz (19) beobachteten Fälle zurückzukommen, so stehen uns darüber keine direkt beweisenden Erfahrungen zu Gebote. Immerhin verfügen wir über eine Beobachtung, welche als Bestätigung der von ihm geäusserten Ansichten gelten kann insofern, als es durch eine Inunktionskur gelang, eine hartnäckig rezidivierende phlyktänuläre Keratitis mit parenchymatösen, konfluierenden, zum Teil prominenten

Herden zur Ausheilung zu bringen. Es handelte sich um einen Fall, bei dem in der Anamnese Lues mehr als wahrscheinlich war — Vater an Tabes gestorben; bei dem Kinde multiple Drüsenschwellungen —, und so glauben wir, diesen Fall im Sinne von Wicherkiewicz verwerten zu können.

Wenn wir auch annehmen müssen, dass gelegentlich auch Prozesse nicht luetischer Natur auf Quecksilber und Jodkalium reagieren, so fordern doch diese Beobachtungen dazu auf, mehr als es bisher geschehen ist, die Frage zu prüfen, ob bei phlyktänulären, hartnäckig rezidivierenden Hornhautprozessen nicht etwa direkt luetische Manifestationen mit unterlaufen können. Sache weiterer Forschung muss es sein, hier Klarheit zu schaffen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Peters, bin ich für die Überlassung der Fälle, sowie für die mir freundlichst gewährte Unterstützung zu herzlichem Dank verpflichtet.

Literatur.

1. A. v. Gräfe, Sitzung der Berliner Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin. Febr. 1858. (Cit. nach Alexander.)
2. Arlt, Wiener med. Wochenschr. 1879. p. 280.
3. Hock, Die syphilitischen Augenkrankheiten. Wiener Klinik. 1876. 3. u. 4. H.
4. Sturgis, Archives of Dermatology. January 1875. p. 112.
5. Demarbaix, Iritis spécifique double avec kératite interstitielle. Gaz. des Hôp. p. 303.
6. Mauthner, Zeissls Lehrbuch der Syphilis. p. 279.
7. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1898.
8. Peters, Über gummöse Hornhauterkankungen. Ophthalm. Klinik. 1898. No. 20.
9. v. Ammon, Über Keratitis interstitialis specifica punctata. Arch. f. Augenheilk. Bd. 44. p. 235.
10. Schweigger, Lehrb. f. Augenheilk.
11. Denarié, Thèse de Lyon. 1884.
12. Magni, Giornale d'oftalmologica. 1863.
13. Knies, Augenerkrankungen und Allgemeinleiden. Wiesbaden 1893.
14. Nettleship, Transactions of the ophthalm. Society of the United Kingd. 1886/87.
15. Cit. n. Peppmüller, Syphilis des Auges. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Wiesbaden 1901.
16. Neumann, Die Syphilis. Wien 1896.
17. Wandel, Die Keratitis parenchymatosa bei acquirierter Syphilis. I.-D. Breslau 1903.
18. Wilder, Ref. nach v. Michels Jahresbericht für 1901. p. 501.
19. Wicherkiewicz, Sur quelques formes rares de kératite syphilitique. Annales d'oculistique. Bd. 124. p. 344.
20. Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden zu Veränderungen des Sehorganes. Gräfe-Sämisch Handb. 1902.
21. Peltesohn, Lues hereditaria und Keratomalacie. Deutsche med. Wochenschrift. No. 18. p. 286.

III.

Über Ammoniakverletzungen des Auges.

Von

Dr. R. DENIG,

New York[1]).

In dem Sammelwerk von Praun über die Verletzungen des Auges wird der Ammoniakverletzungen keine Erwähnung getan, und dennoch ist die genaue Kenntnis des Verlaufs derselben von grosser Wichtigkeit für ihre Prognose.

Die Verletzungen können entweder durch flüssiges oder durch gasförmiges Ammoniak zustande kommen. Im ersteren Falle spielt selbstverständlich die Menge der in das Auge gelangten Flüssigkeit, der höhere oder geringere Prozentsatz des beigemischten Gases, die Ausdehnung, in der das Auge und speziell die Hornhaut von der Flüssigkeit getroffen wurde, eine Rolle, ferner auch die Zeitdauer der „Exposition", welch letzteres Moment speziell bei der Verletzung mit gasförmigem Ammoniak für die Auffassung der Prognose wichtig ist.

Trousseau berichtet über einige Fälle von Schädigung der Augen durch das sog. Alkali volatil. (Journal de Méd. et de Chir. Prat. 1901, p. 209.)

Atmet man dieses Riechsalz etwas kräftiger ein, so entsteht Reizung der Nase und der Bindehaut, die bald wieder vergeht. Atmet man jedoch die Dämpfe zu stark ein oder setzt man sich ihnen etwas länger aus, so kann die Bindehaut eine Reihe von Tagen gereizt bleiben und Lichtscheu auftreten, manchmal kommt es zu wirklicher katarrhalischer Sekretion, die erst allmählich verschwindet, manchmal kommt es aber zu einem anderen Verlaufe, wie folgender Fall Trousseaus beweist:

Nach dem Entkorken eines Flacons von Alkali volatil wurde ein junger Kammerdiener von einer lebhaften Reizung seiner Augen befallen.

Fünf bis sechs Tage blieb die Bindehaut rot, ödematös und sezernierend. Da die Hornhäute intakt waren, stellte Trousseau eine günstige Prognose, bis plötzlich am 12. Tage eine Trübung beider Hornhäute auftrat. T. verschrieb Atropin, liess heisse Kompressen auflegen, sodass die Hornhäute sich etwas aufklärten und die Reizung der Bindehaut nachliess. Alles schien

[1]) Nach einer Krankenvorstellung in der Deutschen med. Gesellschaft zu New-York. 7. XII. 1903.

auf eine sichere, wenn auch langsame Heilung hinzuweisen, als in wenig mehr als 3 Wochen die Hornhäute plötzlich sich wieder trübten, weiss und milchig wurden und die Sehkraft nahezu vernichtet wurde. Das Endresultat nach 6 Monaten war, dass die Hornhäute sich noch ein ganz klein wenig aufklärten; mit Hülfe einer Iridektomie wurde es dem Patienten ermöglicht, wenigstens seinen Weg allein zu finden.

Ein anderer, noch schwerer verlaufender Fall T.s ist folgender:

Ein 33jähriger Maschinist wurde in einer Eisfabrik von einer enormen Menge von Ammoniakdämpfen getroffen. Es kam zu einer heftigen Reizung der Augen; die Bindehäute wurden stark chemotisch, entzündet und begannen heftig zu sezernieren. Die Hornhäute verloren beinahe unmittelbar ihr vorderes Epithel. Die Sehkraft war nur wenig herabgesetzt. Alles schien indes gut zu gehen, und es wurde eine günstige Prognose gestellt, als plötzlich am 12. Tage eine Wendung zum Schlimmen eintrat. Es kam zu einer Infiltration der Hornhäute zuerst in den tieferen Schichten, dann in ihrer ganzen Dicke; sie wurden weich und grauweiss. Zu gleicher Zeit trat starke Drucksteigerung auf. Auf die Infiltration folgte Erweichung, hierauf Perforation mit Irishernie. Endresultat Blindheit.

Abadie (La France méd. No. 47, p. 744) beobachtete zwei Fälle, wo zwei Arbeiter durch eine Explosion in einer Eisfabrik den Ammoniakgasen ausgesetzt waren. Dem einen gelang es, sofort das Freie zu gewinnen; er kam mit einem Hornhautleukom durch. Der andere dagegen verweilte mehrere Minuten in den Dämpfen. Als Abadie ihn mehrere Stunden später sah, waren die Hornhäute trübe und milchig. Diese Trübung war bedingt durch eine Membran, die sich am anderen Tage abstiess und unter der die Hornhäute anscheinend unverletzt waren. Nach wenigen Tagen kam es aber zur Linsen- und dichten Hornhauttrübung und schliesslich zu irreparabler Erblindung.

Die Fälle von Ammoniakverletzungen, die ich sah, waren solche, bei denen es sich um Verletzung durch flüssiges Ammoniak handelte.

Fall I. Neunjähriges Mädchen. Durch Zerbrechen eines mit flüssigem Ammoniak gefüllten Fläschchens spritzte etwas dieser Flüssigkeit in das rechte Auge. Patientin wusch sich das verletzte Auge sofort reichlich mit Wasser aus. Ich sah den Fall am nächsten Tag (im Oktober 1903). Die Bindehaut zeigte das Bild einer mässigen traumatischen Entzündung. Hornhaut anscheinend unverletzt. Nach 8 Tagen war die Entzündung völlig verschwunden.

Patientin entzog sich weiterer Beobachtung.

Offenbar handelte es sich hier nur um eine ganz geringe Menge Flüssigkeit, die ins Auge gekommen war, und zudem um sehr stark verdünntes Ammoniakwasser, wie es für Haushaltungszwecke Verwendung findet.

Fall II. B. E., 46 Jahre alt, aus Englewood. Patient wurde am 25. VII. 1902 in einer Eisfabrik in New York durch Explosion von flüssigem

Ammoniak an beiden Augen verletzt. Patient wurde anderweitig behandelt und sah ich ihn zum ersten Male am 14. Oktober dieses Jahres. Aus der Anamnese geht hervor, dass Patient die ersten paar Wochen nach der Verletzung mit beiden Augen noch gut sehen konnte. Das linke Auge erholte sich relativ rasch, während es ca. 8 Monate dauerte, bis die Entzündnng des rechten Auges nachliess. Im Laufe dieser Zeit sank die Sehkraft des rechten Auges immer mehr und mehr. Die Untersuchung ergab: R. Finger in $1^1/_2$ m. L + 2 + Cyl. 4. 75° temporal. S. = $^1/_4$—$^1/_2$.

Auf dem rechten Auge handelt es sich um ein Leukom, das die beiden unteren Quadranten der Hornhaut nahezu völlig bedeckt und sich weit in das Pupillargebiet herein erstreckt. Es sind zahlreiche hintere Synechien vorhanden. Nach Atropineinträufelung erweitert sich die Pupille nur etwas nach oben und steigt die Sehkraft auf Fingerzählen in 3 m. Auf der Hornhaut des linken Auges befinden sich 2 kleine Maculae corneae gerade gegenüber der Pupille.

Fall III. R. G., 35 Jahre alt, New York, arbeitet mit Fall II in derselben Fabrik. Am 11. V. 1903 wurde er in der gleichen Weise verletzt wie Fall II. Ich sah Patienten zum ersten Male 8 Tage nach der Verletzung. Beide Augen boten das Bild einer leichten Entzündung, speziell das linke Auge nur das einer leichten Bindehautreizung. Die Hornhaut war anscheinend unbeteiligt. Rechts war die Reizung etwas stärker ausgesprochen, auch konnte man eine mehr oder weniger ausgedehnte Schädigung des Hornhautepithels nachweisen. Dasselbe fehlte an einigen Stellen und erschien die Hornhaut schilfrig, im übrigen jedoch klar und durchsichtig. Die Sensibilität war an diesen Stellen erloschen oder stark herabgesetzt. Die Sehkraft war links normal, rechts auf $^1/_4$ der normalen herabgesetzt. Im Laufe der nächsten 7 Wochen beruhigte sich das linke Auge völlig. Es war jetzt auf diesem Auge eine feine Hornhautnarbe nachweisbar und mit — Cyl. 0,5, 45° nasal, S. = $^2/_3$: 1. Auch das rechte schien der Heilung, wenn auch sehr langsam, entgegenzugehen; die Hornhaut trübte sich zwar mehr und mehr, doch war die Reizung nahezu verschwunden, bis plötzlich am 15. VII., also über 8 Wochen nach der Verletznng, ein schmutzig gelb aussehendes Exsudat am Boden der vorderen Kammer erschien, begleitet von hochgradiger Injektion und Reizung des Augapfels. Am 26. VIII. konnte konstatiert werden, dass die ganze vordere Kammer mit diesem Exsudat gefüllt war. Die Hornhaut, die an einigen Stellen noch durchsichtig geblieben war, trübte sich völlig und nahm ein schwammig-gelbspeckiges Aussehen an. Während der ganzen Zeit blieb das Auge mehr oder weniger entzündet. Zu Zeiten trat für einige Tage ein völliger Nachlass aller entzündlichen Symptome auf; bei der letzten Untersuchung am 7. XII. 1903 erscheint das Auge leicht injiziert; es besteht Aplanatio corneae. Die Hornhaut selbst bietet das soeben geschilderte Aussehen dar. Der Druck ist herabgesetzt, und die Sehfunktion ist erloschen.

Es kam also in diesem letzten Falle III zu einem Endausgang, wie er in den von Trousseau und Abadie berichteten Fällen von Verletzungen mit gasförmigem Ammoniak eintrat. Offenbar war in diesem Falle das flüssige Ammoniak stark mit gasförmigem geladen.

Ich erwähne endlich noch einen 4. Fall, der mir von Fall III in die Sprechstunde gebracht wurde. Patient III hatte mir gesagt, dass einer seiner Freunde eine schwere Ammoniakverletzung vor 8 Jahren erlitten habe. $3^1/_2$ Monate sei er im Hospital gewesen, und endlich habe er seine volle Sehkraft wieder erlangt. Da ich gespannt war, diesen Fall zu sehen, veranlasste Fall III seinen Freund, sich bei mir vorzustellen.

Die Untersuchung dieses Falles IV, die am 28. November 1903 von mir vorgenommen wurde, ergibt folgenden Befund:

Auf beiden Hornhäuten ist die Anwesenheit von feinen Trübungen zu konstatieren, L. $<$ R., die die Sehschärfe auf etwa $^2/_3$ der normalen herabsetzen. Im übrigen sind die Augen völlig normal. Merkwürdig lautet die Krankengeschichte dieses Falles. Der Patient ist ein geborener Deutscher, Sch. M., 45 Iahre alt, von Durchschnittsintelligenz und seines Zeichens ein Maschinist. Er gibt an, vor 8 Jahren in einer Eisfabrik in Newark von flüssigem Ammoniak an beiden Augen verletzt worden zu sein. Er wusch sich seine Augen sofort nach der Verletzung mit Wasser reichlich aus und begab sich in ärztliche Behandlung. Die ersten paar Wochen seien seine Augen nur leicht entzündet gewesen, dann seien sie aber so böse geworden, dass ihm vorgeschlagen worden sei, das linke herausnehmen zu lassen. Er sei dann zu einem anderen Doktor gegangen, und die Augen seien schliesslich ganz gut geworden. Im ganzen habe er $3^1/_2$ Monate im Hospital zugebracht.

Ich erwähne diesen Fall, in dem es sich offenbar nur um eine leichte, zirkumskripte Verletzung handelte, deshalb, weil er wiederum zeigt, wie man in Fällen von Ammoniakverletzungen auf Überraschungen in ihrem Verlaufe gefasst sein muss, wie selbst ganz zirkumskripte Verletzungen der Hornhaut — und wie in Fall IV auf beiden Augen, so handelte es sich auch in Fall III und II auf je einem, dem weniger schwer verletzten Auge, um stecknadelkopfgrosse Ätzung der Hornhaut — sich viele Wochen hinausziehen, bis sich das Auge endlich beruhigt.

Was die Therapie der Ammoniakverletzungen anbelangt, so wird es sich bei Verletzungen mit flüssigem Ammoniak empfehlen, die Augen sofort reichlich mit Wasser auszuwaschen. Ein mir befreundeter Chemiker erzählte mir, dass er bei einer Ammoniakexplosion in seinem Laboratorium den betreffenden Arbeiter sich die Augen sofort auswaschen liess. In der Zwischenzeit rührte er Magnesia usta mit Wasser an und brachte es mittelst einer Pipette in den Bindehautsack des Verletzten. Die Augen sollen nach 2—3 Tagen wieder ganz gut gewesen sein.

IV.

Aus Dr. A. Natansons Augenheilanstalt in Moskau.

Verletzungen des Auges durch anilinfarbstoffhaltige Gegenstände.

Von

Dr. ALEXANDER NATANSON.

Vor kurzem hat Gräflin[1]) eine grössere Beobachtungsreihe über Entzündungen der Augen durch Anilinfarben (Krystallviolett, Viktoriablau, Malachitgrün, Safranin, Auramin, Rhodamin) veröffentlicht. In 77 Fällen (Arbeiter der Anilinfarbenfabrik in Basel) war 41 mal die Hornhaut, 36 mal die Bindehaut affiziert. Eine Nachprüfung durch das Tierexperiment führte zu folgenden Ergebnissen: Krystallviolett, Viktoriablau und Malachitgrün erzeugten, in den Konjunktivalsack des Kaninchens eingestreut, Panophthalmitis; Prune, Safranin, Auramin und Rhodamin B und 6 G — Keratitis; Methylenblau — Konjunktivitis. Als unschädlich erwiesen sich Congo, Tartrazin, Direktblau, Direktschwarz, Eosin und Wasserblau.

Es wird aber weder im klinischen, noch im experimentellen Teil der interessanten Arbeit Gräflins über entsprechende Färbung der Gewebe des Auges berichtet. Bei der Wasserlöslichkeit der betreffenden Farben ist es zu erwarten, dass sie in der von den gereizten Augen reichlich abgesonderten Tränenflüssigkeit sich auflösen und färbend wirken müssen. Solches kommt auch in der Tat vor. Erstens sei an die Zeit erinnert, wo viele von uns, auf Stillings Empfehlung, die Pyoctanine in Form von Stiften, Pulvern, Tropfen, Salben und zu Umschlägen brauchten; bei dieser nun verlassenen Behandlungsmethode konnte man sich vielfach von der Färbung der Lidhaut, der Bindehaut und der Substanzverluste der Hornhaut überzeugen. Gelegentlich wurden dabei auch Reizzustände beobachtet. Zweitens tritt die Färbung auch bei Verletzungen durch Gegenstände ein, welche Anilinfarbstoffe enthalten.

Silex[2]) hat einen Fall beschrieben, wo eine abgebrochene Tintenstiftspitze ins Auge flog und eine Violettfärbung der ganzen Conjunktiva erzeugte, welche am nächsten Tage verschwand.

Tyson[3]) fand bei einem Knaben, nach Verletzung durch einen Anilinstift, Violettfärbung des Unterlids und der Conj. bulbi,

[1]) A. Gräflin, Zeitschr. f. Augenheilk., X, 1903. p. 193.
[2]) P. Silex, Arch. f. Augenheilk., XVIII, 1888. p. 192.
[3]) Tyson, Acad. of Med., New-York, 15. Oct. 1900. Ref. Arch. f. Augenh., XLIII, 1901, p. 212.

Trübung und bräunlich-violette Verfärbung der Hornhaut und grünlich-braunes, metallisch glänzendes Hypopyon. Die Färbung verschwand in 14 Tagen; es entstand ein Hornhautstaphylom.

Vossius[1]) sah bei einem jungen Manne, nach Verletzung durch einen Tintenstift, Violettfärbung der ganzen Conjunktiva und Cornea, welche innerhalb 24 Stunden schwand, und eine Hornhautwunde, die ohne schwerere Schädigung ausheilte.

Diesen bisher veröffentlichten wenigen Beobachtungen vermag ich zwei ähnliche anzufügen.

Fall I. 6 jähriger Knabe, vor 2 Tagen durch eine abgebrochene Tintenstiftspitze am linken Auge verletzt (Tintenstifte werden bekanntlich mit Methylviolett oder Gentianaviolett imprägniert). Starker Reizzustand, die Tränen sind violett gefärbt. Conjunktiva des Unterlids in der temporalen Hälfte dunkel-violett und geschwollen, in den übrigen Partien tiefrot injiziert. Die intensive Färbung erstreckt sich von der Übergangsfalte auf den temporalen Bezirk der Conj. sclerae fort; sie setzt 2 mm vom Limbus ganz scharf ab und reicht nach oben bis zum oberen Drittel der Cornea; die obere Grenze ist unscharf, eine nach oben konvexe Linie. Dichte Injektion der ungefärbten Skleralbindehaut, leichte Pericornealinjektion. Cornea unverletzt, aber mit leichtem diffusem Hauch. Beim Ausspülen des Konjunktivalsackes kommen in der Spülflüssigkeit kleine violette Bröckel zum Vorschein, daher ist anzunehmen, dass der Fremdkörper noch darin sitzt. Wegen ungeberdigen Betragens des Knaben musste aber einstweilen von einer genaueren Untersuchung abgestanden werden. 2 Tage später gelang es, das in der unteren Übergangsfalte, nächst der äusseren Kommissur eingespiesste, 4 mm lange und 1,5 mm breite Ende eines Tintenstiftes zu extrahieren. Im Laufe von weiteren 3 Tagen schwanden allmählich Färbung und Reizzustand. S. = 1,0.

Fall II. 18 jähriger Gymnasiast. Vor 2 Stunden flog ins linke Auge ein Bröckel ausgetrockneter Hektographentinte hinein. In der Conj. sclerae, nächst dem Limbus, oben-innen, fand sich ein intensiv-violetter Fleck von 1,5 mm, um denselben hatte sich die Bindehaut in einem 2 mm breiten Ring hellviolett verfärbt. Der Fremdkörper wurde in zahlreichen kleinen Partikelchen mit dem Hohlmeissel herausgeholt; der Imbibitionssaum blieb natürlich bestehen; wie lange die Färbung noch anhielt, vermag ich nicht anzugeben, da Pat. sich nicht mehr zeigte.

Die Ausdehnung und Dichte der Farbenimbibition hängen selbstredend von der Dauer der Einwirkung des verletzenden Gegenstandes, dem Gehalte desselben an Farbstoff und der sonstigen Beschaffenheit desselben ab. Die Färbung an sich ist gewiss unschädlich und verschwindet leicht. Reizzustände und Entzündungen durch Anilinfarben werden bekanntlich auch an gröberen Organen als das Auge konstatiert. (Hautekzeme bei andauernder Einwirkung von Malachitgrün, Spritblau, Kaisergelb; Jucken durch Fuchsin etc. [2]). Weitere Beobachtungen und Untersuchungen mögen das Wesen dieser Einwirkungen klarlegen. Einstweilen habe ich es mir nicht versagen wollen, vorliegenden Beitrag zur spärlichen Kasuistik dieser Augenverletzungen zu liefern.

---

[1]) Vossius, Art. „Hornhauterkrankungen", in: Schwarz, Encyklopädie der Augenkrankh., 1903, p. 398.

[2]) Vergl. L. Lewin, Art. „Anilinfarben" in Eulenburgs Realencyklopädie.

V.

Zur Kasuistik der Ponserkrankungen.

Von

Dr. WILHELM FEILCHENFELD,
Charlottenburg.

Schoeler hat zwar in einer Arbeit: Beiträge zu den tuberkulösen Erkrankungen des Pons (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1902, Nov., S. 313) bereits 140 reine Ponserkrankungen mit Sektionsbefund zusammenstellen können, dennoch verdient der von mir beobachtete Fall wohl Beachtung, wenn auch leider eine Sektion nicht ermöglicht werden konnte.

Am 4. X. 1902 stellt sich Herr F., pensionierter Beamter, 65 Jahre alt, unverheiratet, vor. Er entsinnt sich nicht, je krank gewesen zu sein, abgesehen von leichten Erkältungen und einem Influenzaanfall vor 9 Jahren. Alkoholismus und Lues ausgeschlossen. Er klagt seit gestern über Doppeltsehen und Ohrensausen auf dem rechten Ohre, sonst keinerlei Klagen, keine Kopfschmerzen etc.

Stat. praes.: Das rechte Auge kann nach rechts nur genau bis zur Mitte bewegt, die Lidspalte kann nicht vollständig geschlossen werden. Nasolabialfalte rechts verstrichen, Mund nach links gezogen, beim Stirnrunzeln bleibt die rechte Stirnhälfte ganz glatt, Pfeifen unmöglich, beim Lachen wird das Gesicht nur links verzogen. Zunge weicht nach links ab; Sprache undeutlich, Schlucken erschwert. Gleichnamige, gleich hochstehende Doppelbilder, nach rechts hin sich von einander entfernend.

Ophth.: Myopie, beiderseits Coni, sonst normaler Befund; Pupillenreaktion normal. Refraktion links — 7,0 D, S $^5/_6$, rechts — 6,0, S $^5/_6$. Patellarreflexe vorhanden, kein Rombergsches Symptom, Sensibilität normal. Cor, Pulmones normal, leichte Arteriosklerose; Urin: spez. Gewicht 1020, kein Eiweiss, kein Zucker. Gehörprüfung ergibt keine Schwerhörigkeit trotz Ohrensausens rechts. Otoskopisch normaler Befund. Galvanische Erregbarkeit im rechten Facialisgebiete normal.

Therapie: Galvanisierung mit Kathode, Aspirin, schwarze Klappe vor dem rechten Auge.

6. X. Rechts Facialis in allen seinen Teilen völlig gelähmt.

18. X. Facialisparese fast aufgehoben, Abducensparese wesentlich gebessert.

24. X. Doppelbilder kaum noch nachweisbar.

27. X. Wird als geheilt aus der Behandlung entlassen, fühlt sich auch völlig gesund.

29. X. Seit gestern Ohrensausen links, wieder Doppelbilder, Beschwerden beim Sprechen und Essen, Schwindelanfälle, stark belegte Zunge, seit 3 Tagen obstipiert. Der objektive Befund ist heute links, genau wie am 4. X. rechts, nur dass zu der Abducens-, Facialis-, Hygoglossusparese noch starkes Tränen auf dem linken Auge hinzu kommt. Beim Gehen und

Stehen starkes Taumeln. Rechts absolut normaler Befund im Bereiche des N. facialis und abducens. Gehör links herabgesetzt, otoskopisch nichts Abnormes nachweisbar. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Aufnahme in meine Augenklinik wird angeraten, aber abgelehnt. Das Taumeln ist so stark, dass ich dem Patienten gegen seinen Willen Begleitung für den Weg nach seiner Wohnung aufdränge.

31. X. kommt Patient wieder allein zur Sprechstunde, hört sehr schwer, fühlt sich sehr elend, hat seit gestern abend 3 mal Erbrechen, Zunge stark belegt, ist nachts beim Urinieren aus dem Bett gefallen, starker Schwindel, schleppt das rechte Bein ein wenig nach. Ich lasse den Pat. sofort nach Hause bringen.

1. XI. Bei meinem Besuche finde ich Patienten angekleidet auf dem Sopha sitzend; er ist nachts wieder aus dem Bett gefallen, hatte mehrmals Erbrechen. Parese des rechten Armes und Beines, linksseitige Facialis-, Abducens-, Hypoglossuslähmung unverändert. Nachmittags plötzlich Exitus letalis.

Obwohl die Kombination der befallenen Nerven bereits bei der ersten Erkrankung am 4. X. auffallend war, erschien doch bei der schnellen Besserung der Symptome und bei dem Freibleiben der Extremitätennerven eine sichere Diagnose schwierig, während bei der Neuerkrankung am 29. X. ein Zweifel über eine Ponsaffektion kaum noch möglich war. Der Herd muss bei der zweiten Erkrankung in der linken Brückenhälfte im Niveau des linken Abducenskernes sitzen, in dessen Höhe auch sich die linke Facialiswurzel und der dorsale Acusticuskern befinden; auch die benachbarten Vestibulariskerne, deren Bedeutung als Gleichgewichtsorgane gesichert ist, und die darunter liegende Pyramidenbahn für die motorische Innervation der entgegengesetzten Körperhälfte sind wohl sicher durch den Herd direkt betroffen. Dagegen sind die Schluck- und Sprachstörungen wohl nicht als direkte Herdsymptome anzusehen, sondern durch Kompressionswirkung zu erklären. Kompressionswirkung auf das verlängerte Mark hat auch als die Ursache des Erbrechens und des plötzlichen Todes zu gelten. Bedingt ist der Prozess anscheinend durch eine Blutung, die zuerst in der rechten Ponshälfte auftrat, dort aber gering blieb, darum auch eine Fernwirkung auf die Pyramidenbahn nicht ausübte. Eine zweite stärkere Blutung erfolgte nach der völligen oder teilweisen Resorption der ersteren an der korrespondierenden Stelle der linken Seite. Wenn auch nach Oppenheim es sich bei den Ponsaffektionen weit häufiger um Encephalitis als um Blutungen handelt, so ist doch wohl hier eine Hämorrhagie anzunehmen. Irgend eine Ursache für einen entzündlichen Prozess, als welche besonders Infektionskrankheiten zu gelten haben, liegt hier nicht vor, während die bestehende Arteriosklerose, der plötzliche Eintritt der Erkrankung, der doppelte Anfall, der schnelle tödliche Verlauf der

zweiten Attacke für eine Blutung sprechen; auch das Ergriffensein korrespondierender Stellen in beiden Brückenhälften ist kein ganz ungewöhnliches Ereignis.

Ein Tumor ist aus den eben angeführten Gründen, zumal bei dem Fehlen einer Stauungspapille und bei der völligen Heilung der zuerst ergriffenen Seite, auszuschliessen.

Hirsch hat (Zeitschr. f. Augenheilk., 1903, Bd. X, S. 269) die Symptomatologie der Ponserkrankung statistisch zusammengestellt; von den überhaupt vorkommenden Symptomen fehlt in unserem Falle nur die Deviation conjugée und die sensible Trigeminusstörung. Ptosis und Nystagmus sind so selten beobachtet, dass sie als pathognomonisch nicht anzusehen sind.

VI.

Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge.

Von

Dr. J. R. van GEUNS,

s'Gravenhage.

In Anschluss an die Arbeiten von Alexander und Wachtler in dem 3. und 5. Hefte des X. Bandes dieser Zeitschrift möchte ich einen neuen, hierher gehörigen Fall mitteilen, welcher insofern von den meisten übrigen abweicht, als die Torsion der Gefässschlinge fehlte. Die betreffende Patientin wurde von mir in der 23. Sammlung des niederländischen ophthalmologischen Vereins (Nederlandsch Oogheelkundig Gezelschap) am 7. Juni 1903 vorgestellt. Der Sitzungsbericht ist aber für Nicht-Holländer kaum zugänglich, auch fehlt eine Abbildung.

Das 7jährige Mädchen S. J. konsultierte in meiner Poliklinik wegen mangelnder Sehschärfe. Auf beiden Augen findet sich ein zusammengesetzter, hypermetropischer Astigmatismus nach der Regel von 4 D. ⊂ 1 bis 1,5 D. Hypermetropie. Mit korrigierenden Gläsern erreicht Patientin eine Sehschärfe von $^5/_{18}$ mit dem rechten Auge, $^5/_{20}$ mit dem linken Auge und $^5/_{15}$ mit beiden Augen. Der rechte Fundus ist normal. Beim Ophthalmoskopieren des linken Auges fällt aber sofort ein dunkler, von der Papille in den Glaskörper dringender Strang auf. Sieht man genauer zu, so bemerkt man,

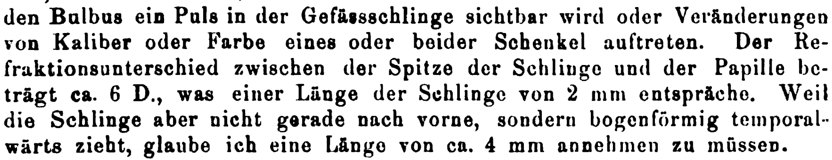
dass der Strang aus zwei parallelen, dicht neben einander verlaufenden, und durch eine zarte Bindegewebshülle mit einander verbundenen Gefässen besteht, welche ihrer hellen Farbe und dem Reflexstreifen nach als Arterien anzusprechen sind und ungefähr dasselbe Kaliber haben, wie die Hauptverzweigungen der Arteria centralis. Die Gefässe dringen in einem nach obennasalwärts konkaven Bogen, nach der temporalen Seite und etwas nach unten abweichend, nach vorne in den vollkommen klaren und normalen Glaskörper. Am peripheren Ende sind die beiden Gefässe mit einander verbunden durch ein plattes, nach beiden Seiten keulenartig anschwellendes, kurzes Verbindungsstück, welches von oben gesehen, wie nebenstehende Figur aussieht.



Obwohl keine absolute Gewissheit zu erlangen ist, scheint es mir doch gewiss, dass hier die beiden Gefässe ineinander übergehen. Der eine Gefässschenkel taucht, soweit man sehen kann, aus dem Gewebe des Sehnervenkopfes empor, und der andere scheint mit der A. temp. inf. zusammen zu hängen.

Das Verhalten der Gefässe auf der Papille ist aber nicht sicher zu bestimmen, noch viel weniger natürlich, welcher der aufsteigende und welcher der zurückkehrende Schenkel der Gefässschlinge ist: beide Schenkel haben gleich helle Farbe.

Es war mir wegen der Ängstlichkeit der kleinen Patientin nicht möglich, zu konstatieren, ob bei Druck auf



den Bulbus ein Puls in der Gefässschlinge sichtbar wird oder Veränderungen von Kaliber oder Farbe eines oder beider Schenkel auftreten. Der Refraktionsunterschied zwischen der Spitze der Schlinge und der Papille beträgt ca. 6 D., was einer Länge der Schlinge von 2 mm entspräche. Weil die Schlinge aber nicht gerade nach vorne, sondern bogenförmig temporalwärts zieht, glaube ich eine Länge von ca. 4 mm annehmen zu müssen.

Was die Erklärung des Entstehens dieser Anomalie betrifft, so schliesse ich mich den Ansichten Czermaks und Wachtlers an. Fast dieselben Beweisgründe, welcher Wachtler sich loco citato für seine Theorie bedient, habe ich herangezogen, als ich die Patientin am 7. Juni vorstellte.

VII.

(Aus der k. Universitäts-Augenklinik zu Marburg.)

Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome.

Von

Dr. ARTHUR BECKÉ.

(Schluss.)

Herdsymptome.

Belehren uns die allgemeinen Hirnerscheinungen, dass das Gehirn von einem Krankheitsprozess ergriffen resp. in einen solchen mit hineingezogen ist, gewähren sie uns ferner einen Wink, welcher Natur dieser Process ist, so wird uns der Aufschluss, in welcher Hirnpartie der Sitz des Leidens zu suchen ist, durch die Herderscheinungen zuteil.

Unter Herderscheinungen versteht man auf bestimmte Muskelgruppen und Körperteile, sowie auch auf einzelne Sinne beschränkte Lähmungs- und Reizerscheinungen, die erfahrungsgemäss eintreten müssen, wenn das Gehirn an ganz bestimmt begrenzten Stellen eine Schädigung (Leitungsunterbrechung oder Reizung) erlitten hat.

Herderscheinungen können einzeln oder auch mehrere zusammen und in allen Graden resp. Abstufungen zur Beobachtung kommen. Bisweilen sind sie mit funktionellen Störungen und in der Regel mit allgemeinen Hirnerscheinungen verknüpft.

Der diagnostische Wert der einzelnen Herderscheinungen ist ein verschiedener. Manche Symptome, die sich anfangs als Herderscheinungen präsentieren, stellen sich im Verlauf der Beobachtung als indirekte Symptome, das heisst als Fernwirkungen heraus, indem sie vollständig wieder verschwinden. Von manchen anderen Erscheinungen ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob ihnen die Bedeutung eines lokalen oder allgemeinen Zeichens zukommt. Andere Herderscheinungen sind wieder unzweideutig und weisen sofort auf die Erkrankung einer ganz bestimmten Hirnpartie hin.

Am einfachsten lassen sich die Herdsymptome in zwei grosse Gruppen zerlegen, nämlich in Herderscheinungen seitens der Motilität und in solche seitens der Sensibilität und der Sinne. Jedes Herdsymptom wieder kann entweder den Charakter der Lähmung oder den einer Reizung tragen; bisweilen kommen aber auch Reizung und Lähmung neben einander vor.

Bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens kommen Herderscheinungen seitens der Motilität und Sensibilität wohl kaum vor. Finden wir einzelne, wie besonders Hemiplegie und Hemianästhesie, hie und da bei klinischen Beobachtungen über Occipitalerkrankungen verzeichnet, so sind sie hier entweder zu deuten als Folgeerscheinungen des durch die Krankheit hervorgerufenen allgemeinen Hirndruckes oder entstanden infolge Uebergreifens des Krankheitsherdes vom Occipitallappen auf benachbarte Centren, die der Motilität resp. Sensibilität dienen.

Um so bedeutender und wesentlicher und auch von hohem lokaldiagnostischen Werte für Erkrankungen im Bereich des Hinterhauptlappens sind die von Seiten der Sinne auftretenden Herderscheinungen.

Schon 1860 hatte Graefe ausgesprochen, dass bei Gehirnleiden die Sehstörung in Form von Hemianopsie zu Tage treten müsse, eine genaue pathologisch-anatomische Grundlage für diese Auffassung konnte er aber nicht geben.

Im Jahre 1866 publizierte Lewick (Americ. Journ of mat. Sc. 1866) einen Fall von bilateraler Hemianopsie bei einem Abscess im rechten Occipitallappen. Später wurden hie und da vereinzelte Fälle ähnlicher Art mitgeteilt; die Gesetzmässigkeit solcher Beziehungen wurde jedoch nicht erkannt. Erst nach den Untersuchungsergebnissen von Fritsch und Hitzig aus dem Jahre 1870 und nachdem Hitzig (36) im Jahre 1875 zum ersten Male darauf aufmerksam gemacht hatte, dass Abtragungen im Bereich des Hinterhauptlappens beim Hund „Sehstörung auf dem gekreuzten Auge“ zur Folge haben, wurden in rascher Aufeinanderfolge klinische Mitteilungen über Hemianopsien gemacht, die durch Grosshirnherde bedingt waren. Die ersten hierhergehörigen Mitteilungen schliessen sich direkt an die Versuche von Munk an und rühren her von Huguenin, Pooley, Jastrowitz, Curschmann, Nothnagel u. a. Hinsichtlich der Deutung dieser Fälle war man wohl anfangs wegen der Neuheit des Gegenstandes etwas zurückhaltend; nachdem aber die glänzenden Ergebnisse Munk's (11) sich rasch Bahn gebrochen hatten, konnte

Nothnagel (37) schon 1879 auf Grund einer kleinen Kasuistik den diagnostischen Satz aufstellen, dass man eine Hemianopsie bei negativem ophthalmoskopischem Befund, und wenn sie plötzlich auftritt, wahrscheinlich auf einen Herd im Occipitallappen beziehen darf. Seit der Zeit ist die Kasuistik über die Hemianopsie ganz ausserordentlich angewachsen. Mühsame, wertvolle und weithin Klarheit verschaffende Arbeiten hierüber verdanken wir vor allen anderen Henschen (6) und Vialet (38), nach denen man sich über die anatomischen Bedingungen der corticalen Sehstörungen jetzt ein ziemlich sicheres Urteil bilden darf.

Im Zusammenhang mit Erkrankungen des Occipitallappens wurden als **Herdsymptome** bisher folgende Formen von optischen Störungen beobachtet:

1. Hemianopsie allein,
2. Hemiachromatopsie,
3. a) Rindenblindheit und b) Seelenblindheit,
4. Alexie (Wortblindheit),
5. optische Aphasie,
6. optische Reizerscheinungen (Gesichtshallucinationen).

Meinen weiteren Erörterungen dieser Symptome legte ich im wesentlichen die von Monakow (24) in seinem Werke über Gehirnpathologie dargelegten Anschauungen zu Grunde, da mir diese gegenüber den vielen und mannigfachen Auffassungen anderer Autoren besonders umfassend, treffend und verständlich erschienen, da andererseits aber auch in dieser kleinen Arbeit nicht der Platz ist, das Für und Wider der verschiedenen Ansichten zu prüfen und näher zu besprechen.

Hemianopsie (Halbblindheit).

Unter Hemianopsie versteht man den Verlust der Sehkraft einer Gesichtsfeldhälfte beider Augen, bedingt durch eine für beide Augen gemeinsame Ursache. Wenn, wie es gewöhnlich der Fall ist, auf der einen Seite die laterale, auf der anderen Seite die mediale Gesichtsfeldhälfte ausfällt, so spricht man von homonymer bilateraler Hemianopsie. Da nun bei Herderkrankungen im Gehirn, d. h. bei solchen, welche hinter dem Chiasma liegen, nur diese Form vorkommt, bezeichnen wir im folgenden solche mit Hemianopsie schlechtweg.

Die ausfallenden Gesichtsfeldhälften sind durchaus nicht immer gleich gross; die dem gekreuzten Traktusbündel entsprechende temporale Hälfte ist in der Regel grösser als die dem ungekreuzten Traktusbündel entsprechende nasale Hälfte.

Die Hemianopsie kann complett sein, d. h. die Trennungslinie geht senkrecht durch den Fixierpunkt, oder sie ist incomplett, dann geht die Trennungslinie am Fixierpunkt vorbei, und es ragt der vorhandene Teil des Gesichtsfeldes in den fehlenden gleichsam hinein. Das zwischen der Trennungslinie und dem vertikalen Meridian liegende noch sehende Feld wird als überschüssiges Gesichtsfeld (Wilbrand) bezeichnet.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Hemianopsie eine incomplette, und die Art der Begrenzung solcher incompletten Gesichtsfelder kann sich ausserordentlich variabel gestalten. Hier und da kommt es zur Bildung sogenannter Quadrantenhemianopsien, bei ihnen gehört ein ganzer Quadrant zum überschüssigen Gesichtsfeld. Ausserdem sieht man nicht selten concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, und zwar ist in der Regel das von gekreuzten Traktusfasern beherrschte Gesichtsfeld in höherem Grade eingeengt als das der ungekreuzten Fasern. Nie aber ist bis jetzt ein Fall beobachtet worden, in welchem ausschliesslich die den homonymen Maculahälften zugehörigen Gesichtsfeldabschnitte (etwa 5°—10° vom Fixierpunkt nach der Seite sich erstreckende Partien) ausgefallen wären, wogegen die peripheren Teile der Gesichtsfelder normal funktioniert hätten.

Neben der einseitigen Hemianopsie giebt es ferner auch doppelseitige, wodurch nahezu völlige Blindheit hervorgerufen wird. In einzelnen Fällen kommt es vor, dass die Maculapartie beiderseits isoliert frei bleibt, und dass der Patient in der Umgebung des Fixierpunktes noch 2°—3° breites Gesichtsfeld besitzt. Die doppelseitige Hemianopsie stellt sich meist in zwei zeitlich getrennten Attacken ein, wobei ziemlich ähnlich liegende Partien des Hinterhauptlappens ergriffen werden. Der in der Litteratur wichtigste und am gründlichsten studierte Fall von doppelseitiger Hemianopsie ist wohl der von Förster (14) beobachtete und von Sachs (15) später anatomisch genau erforschte.

Die schon oben erwähnten Schwankungen hinsichtlich der Begrenzung der Gesichtsfelder erklärt sich Wilbrand (39) als Folge von individuellen Varietäten der Kreuzung der Sehnervenfasern, und das häufige Freibleiben des Fixationspunktes führt er (13) zurück auf eine doppelte Vertretung der Macula lutea in beiden Hemisphären. Förster (14) selbst stellte zur Erklärung seines Falles die Hypothese auf, dass die der Macula lutea entsprechende Rindenregion hinsichtlich der Gefässversorgung besser gestellt sei (Versorgung durch zwei Arterien, Arteria cerebralis posterior und occipitaler Ast der Arteria fossae Sylvii)

als andere Teile der Sehsphäre. Wie schon weiter oben erwähnt wurde, verwirft v. Monakow (8) sowohl die doppelte Vertretung als auch die besonders reichliche Gefässversorgung eines angeblich corticalen Maculafeldes, meint vielmehr, dass die Begünstigung der Macularepräsentation in mächtig angelegten, sich über die ganze Sehsphäre erstreckenden oder gar noch über diese hinausgehenden corticalen Beziehungen seitens des Corpus geniculatum externum zu suchen sei. Nach seiner Ansicht sind ferner die mannigfachen Formen der hemianopischen Gesichtsfelder abhängig von der feineren Lokalisation und Ausdehnung des Herdes. Eine anatomische Erklärung ist zur Zeit noch nicht möglich, denn ganz ähnliche Gesichtsfeldbegrenzungen, d. h. Gesichtsfelder mit derselben Ausdehnung des überschüssigen Feldes, können durch ganz verschieden lokalisierte Herde im Occipitallappen zustande kommen. Zweifellos spielen hinsichtlich der feineren Vertretung homonymer Netzhauthälften ausser den anatomischen auch noch funktionelle Momente eine hervorragende Rolle.

Die Frage, ob bei bestehender homonymer Hemianopsie der Sitz der Erkrankung im Occipitallappen oder in irgend einem anderen Teile der optischen Leitungsbahn zu suchen ist, das zu entscheiden, muss man die neben der Hemianopsie noch bestehenden anderen Symptome, soweit solche vorhanden sind, in Betracht ziehen, ebenso auch den ganzen Verlauf der Krankheit.

Diese Symptome zerfallen in positive, deren Vorhandensein, und in negative, deren Fehlen für den Sitz der die Hemianopsie bedingenden Erkrankung im Hinterhauptlappen spricht. Eine ziemlich entscheidende Bedeutung unter den positiven Symptomen nehmen für den Sitz des Leidens im Hinterhauptlappen und vielleicht sogar in der Rinde desselben **optische Reizerscheinungen** ein, die neben der Hemianopsie entstehen. Es kann sich hier um einfaches Funkensehen handeln oder um Anfälle, die vollständig dem sogenannten Flimmerskotom gleichen. Dabei kann, ebenso wie beim Flimmerskotom, noch ehe eine dauernde Hemianopsie vorhanden ist, vorübergehende halbseitige oder doppelseitige Erblindung eintreten. Wieder in anderen Fällen dieser Art kommt es zu wirklichen Hallucinationen des Gesichtssinnes.

Während im rechten Hinterhauptlappen eine Läsion des Markes und der Rinde eine einfache Hemianopsie hervorruft, kommt unter Umständen bei einer Läsion des Markes des linken Hinterhauptlappens noch ein besonders wichtiges lokaldiagnosti-

sches Symptom zur Hemianopsie hinzu, nämlich die **Alexie** und **optische Aphasie.** Dieser Symptomencomplex kommt nämlich durch eine Läsion der von beiden Occipitallappen durch das Mark des linken Occipitallappens zur linken oberen Schläfenwindung verlaufenden Associationsbahnen der Sprache zu Stande. Im Marke des linken Occipitallappens liegen beide Associationsbahnen dicht bei einander und kommt daher bei einer Läsion an dieser Stelle Alexie und optische Aphasie besonders leicht zustande.

Näheres über dieses Symptom bringe ich noch weiter unten.

Auch das Symptom der **Seelenblindheit,** die andeutungsweise übrigens auch in den Fällen von optischer Aphasie vorkam, spricht wohl mit Sicherheit für den occipitalen Sitz des Leidens; deutlich ausgesprochen ist sie aber wohl nur, wenn die Läsion die beiderseitigen Occipitalwindungen betrifft. In negativer Beziehung spricht bei vorhandener Hemianopsie für die Lokalisation des Leidens im Hinterhauptlappen das Fehlen aller Symptome, die charakteristisch für eine Läsion der Sehbahnen im Tractus opticus und am Corpus geniculatum laterale sind. So fehlt bei rein occipitaler Läsion die hemianopische Pupillenstarre, die bei Sitz des Leidens peripher vom Reflexbogen für die Pupillenbewegung vorhanden sein muss — leider aber ist dieses Symptom, auch wenn es vorhanden sein muss, schwer zu konstatieren. So fehlen ebenso die bei Tractus-Hemianopsie infolge von Tumoren meist vorhandenen Läsionen basaler Hirnnerven — vor allem die der Augenmuskelnerven und des Trigeminus — ferner auch die bei Läsion des Corpus geniculatum externum wohl stets vorhandenen Erscheinungen von seiten des Thalamus und der hinteren Partien der inneren Kapsel — Hemianästhesie, Hemiathetose, Chorea oder mimische Facialislähmung. Diese Umstände bedingen es auch, dass gerade das länger isolierte Vorhandensein einer homolateralen Hemianopsie bei sonst nur allgemeinen Tumorsymptomen für einen Sitz der Geschwulst im Occipitallappen spricht; ja in manchen dieser Fälle trat die Hemianopsie noch früher auf als die Stauungspapille. Allerdings können andererseits wieder Tumoren des Occipitallappens sehr gross werden und schliesslich auch auf die subcorticalen Centren und Bahnen, auf die Basis und auf die innere Kapsel übergreifen, dann müssen sich natürlich alle diese Symptome von diagnostischem Unterschiede verwischen.

Fassen wir noch einmal alles kurz zusammen: Eine Läsion eines Occipitallappens wird sich neben Allgemein-

erscheinungen durch eine oft lange Zeit isoliert bestehende, inkomplette, gekreuzte homonyme Hemianopsie dokumentieren können. Hemianopische Pupillenstarre fehlt bei ihr. Besonders sicher wird die Zurückführung einer homonymen Hemianopsie auf Occipitallappen-Erkrankung, wenn daneben optische Reizerscheinungen oder Seelenblindheit bestehen. Für den linken Occipitallappen und zwar für das Mark desselben spricht vor allem und sehr sicher die Kombination von Hemianopsie, Alexie und optischer Aphasie.

Es erübrigt noch die Frage, welche Rindenteile innerhalb des Occipitallappens für die Hervorrufung einer Hemianopsie von Bedeutung sind. Ihre Beantwortung ist eben so schwer, wie die sichere definitive Entscheidung über die Grenzen der corticalen Sehsphäre. Um sich überhaupt ein Urteil über diese Frage bilden zu können, ist es nötig, einen kleinen Blick auf die Gefässversorgung jener Gegend zu werfen.

Zwei Arteriengebiete sind es, die hier in Betracht kommen: 1. das Gebiet des Rindenastes der Arteria cerebralis posterior, d. h. die Arteria occipitalis von Duret, welche drei kleinere Arterien (Art. fissur. parieto-occipitalis, Art. fiss. calcar. und Art. cunei) in die mediale Partie des Hinterhauptlappens entsendet; 2. die hintere Abzweigung des dritten Astes der Arteria fossae Sylvii, welche auf der konvexen Seite des Hinterhauptlappens in das Gefässgebiet der Arteria occipitalis übergreift. Wichtig für die Bedeutung der Arteria occipitalis resp. der Arteria calcarina ist, dass sie Seitenzweige bis in die Sehstrahlungen abgehen lassen und somit an der Blutversorgung der letzteren teilnehmen.

Eine corticale Hemianopsie entsteht ausnahmslos, wenn die Zirkulation in der Arteria occipitalis völlig abgesperrt wird. Aber auch durch weniger vollständige Störung der Zirkulation in diesem Gefässbezirk wird nach obigem die Sehstrahlung in Mitleidenschaft gezogen werden. Am leichtesten leidet die Zirkulation in der Sehstrahlung Schaden, wenn die Arteria calcarina verstopft wird, denn gerade dieser Ast der Arteria occipitalis ist es, der an der Ernährung der Sehstrahlungen den meisten Anteil hat.

Nach v. Monakow's (24) Ansicht wird nun eine dauernde Hemianopsie vom Grosshirn aus überhaupt (mag die Rinde erkrankt sein, wo immer sie will) nur dann erzeugt, wenn die Sehstrahlungen, sei es in ihrem dem Hinterhorn

anliegenden, sei es ihrem retroventriculären Abschnitte, zum grossen Teil erkranken oder funktionsunfähig werden. Die Aufstellung einer reinen corticalen Hemianopsie ist nach v. Monakow's Ansicht überhaupt zu verwerfen, denn sie ist anatomisch unmöglich. Nach ihm handelt es sich daher bei allen dauernden, sogenannten corticalen Hemianopsien sowohl um eine meist partielle Schädigung der occipitalen Rinde (gleichgiltig, wo es sei), als auch — und das sei das Wesentlichere — um eine mehr oder weniger ausgedehnte, makroskopisch oft nicht leicht nachweisbare Miterkrankung der Sehstrahlungen, die bisweilen vielleicht nur funktionell mitleiden, aber doch stets so, dass sie insgesamt leistungsuntüchtig werden, und dass ihre Beeinträchtigung in Verbindung mit der corticalen Störung einer völligen Ausschaltung der ganzen Occipitalrinde gleichkommt.

Hemiachromatopsie.

Nach Henschen (6) und anderen Autoren sind in der Litteratur Fälle beschrieben worden, in denen nach apoplektischen Insulten die homonyme Hälfte jeder Retina für Farben bis zum Fixationspunkt abgestumpft resp. blind war. Solche Zustände bezeichnet man mit Hemiachromatopsie. Es handelte sich dabei meist um begrenzte oberflächliche Defekte in den Occipitalwindungen einer Seite.

Die Farbenblindheit kann sich dabei auf bestimmte Farben beschränken, namentlich auf Rot und Grün, meist aber werden Farben überhaupt nicht mehr erkannt und unterschieden, jedenfalls nicht richtig benannt, amnestische Farbenblindheit von Wilbrand (40).

Neben der hemianopischen Farbenblindheit wurde aber stets noch Abnahme der Sehschärfe (Verminderung der Lichtempfindung, Beeinträchtigung des Formensinns), ferner Einschränkung der Gesichtsfelder und mitunter auch Alexie beobachtet.

Jedenfalls ist noch kein Fall von ganz isolierter Hemiachromatopsie zur Beobachtung gekommen.

Die Hypothese eines besonderen Farbencentrums (Wilbrand) ist unnötig. Es würde hierbei auch schwer erklärlich sein, dass bei rückgängigen Hemianopsien oft noch ein kleiner Bezirk in geringfügiger Weise bezüglich der Raum- und Farbenempfindung sehschwach bleibt.

Bei Annahme getrennter Lokalisationen im Gehirn für Raum-, Farben- und Lichtsinn, wie Wilbrand will, müsste dann die Läsion gerade nur noch die symmetrischen Teile dieser nach ihm getrennt gelegenen Partien funktionsunfähig machen. Das ist aber zum mindesten höchst unwahrscheinlich, und muss man wohl vielmehr die hemianopische Aufhebung der Farbenempfindung als Folge einer geringfügigen Störung der betreffenden Lichtwahrnehmungsfasern auffassen, die optischen Centren (Occipitalrinde oder Corpus geniculatum externum) werden eben nur partiell zerstört. Möglicherweise, meint v. Monakow (24), kommt eine Hemiachromatopsie leichter zu Stande, wenn mehr die ventrale Partie des Occipitallappen (Gyrus lingualis) zerstört wird.

Am richtigsten ist wohl folgende Auffassung: Wenn die Thätigkeit der Sehsphäre auf einer Seite ausgeschaltet ist, dann entsteht eine komplette Hemianopsie; wird die Thätigkeit nur erschwert, dann zeigt sich, je nach dem Grade der Leitungsunterbrechung, entweder Hemiamblyopie oder Hemiachromatopsie. Werden endlich besondere Abschnitte der Sehstrahlung unterbrochen, so kommt, je nach der Lage des zerstörten Bündels, eine partielle Hemianopsie im Sinne einer Quadrantenhemianopsie zum Vorschein.

Rindenblindheit und Seelenblindheit.

Wenn bei einem bereits an corticaler Hemianopsie Leidenden ein neuer Herd im anderen Hinterhauptlappen entsteht oder wenn durch eine andere Ursache in beiden Hinterhauptlappen jene für die Hemianopsie differente Region symmetrisch zerstört wird, so haben wir das Symptom der Rindenblindheit vor uns, durch welche die Sehfähigkeit auf ein Minimum reduziert wird. Neben Störungen der Sehfähigkeit zeigen sich aber stets noch psychische Störungen. Diese können, je nach Sitz und Ausdehnung des Herdes, eine ganze Stufenleiter darstellen, von einer erschwerten Orientierung im Raume, Behinderung der Perception, Lesestörung an bis zu einer bedeutenderen Gedächtnisschwäche für optische Eindrücke, Verlust der optischen Einbildungskraft, ja bis zur vollen Einbusse der Fähigkeit, mit dem Auge Wahrgenommenes zu erkennen und in den allgemeinen Vorstellungsinhalt einzureihen. Solche Schädigungen in der Geistestätigkeit bezeichnet man als Seelenblindheit.

Die Ausdrücke Rindenblindheit und Seelenblindheit rühren von H. Munk (11) her, der sie auf bei operierten Hunden beobachtete Erscheinungen anwendete. Munk bezeichnet mit

Rindenblindheit totale dauernde Vernichtung aller Gesichtswahrnehmungen und -Vorstellungen und mit Seelenblindheit vorübergehenden und dauernden Verlust der Gesichtsvorstellungen, sowie der Erinnerungsbilder für die Gesichtswahrnehmungen bei partieller Herabsetzung des centralen Sehens (Ausschaltung der Macula).

Die beim Menschen festgestellten Symptomgruppen decken sich aber naturgemäss nicht ganz mit den Ausfallserscheinungen beim Tier. So schliesst beim Menschen die doppelseitige complette Hemianopsie nicht wie beim Tiere notwendig den völligen Verlust der Gesichtsvorstellungen in sich; sie wird durch eine verhältnismässig beschränkte Zerstörung in der medialen Fläche des Hinterhauptlappens hervorgerufen. Ferner bleibt die Macula lutea im Gegensatz zu der Munk'schen Lehre bei der doppelseitigen Hemianopsie beim Menschen frei. Auch genügt unter Umständen beim Menschen die Erkrankung einer Hemisphäre, um Erscheinungen von Seelenblindheit zu bewirken. Endlich sind beim Menschen an die Seelenblindheit Störungen der Sprache geknüpft.

Immerhin aber hat die Unterscheidung, wie sie von Munk statuiert ist, auch für den Menschen ihre Bedeutung, wie die klinischen Beobachtungen erweisen. Wir müssen eben zwei verschiedene Vorgänge unterscheiden, die einfache Wahrnehmung des Netzhautbildes und die geistige Verarbeitung desselben, sei es in dem Sinne der Lokalisation in die Aussenwelt, der Wahrnehmung der Tiefendimension oder der Beziehungen zu anderen, früher aufgenommenen ähnlichen Bildern (Erinnerungsbild). Die Erscheinungen der Seelenblindheit beim Menschen haben somit im grossen und ganzen mit den beim Tier beobachteten Aehnlichkeit; auch der seelenblinde Mensch hat Lichtempfindungen und Lichteindrücke, aber er erkennt die Objekte seiner Umgebung nicht mehr, und zwar deshalb nicht, weil nach einer Richtung hin die zum Verständnis des Gesehenen notwenigen Associationen nicht mehr möglich sind. Die optischen Erinnerungsbilder sind mitunter noch da, aber sie können durch Netzhauterregungen nicht mehr ausgelöst werden, obgleich sie durch andere Sinne und spontan geweckt werden können.

Mit diesen Erscheinungen ist indessen beim Menschen der Symptomencomplex der Seelenblindheit bei weitem nicht erschöpft. Die klinisch und anatomisch vorzüglich studierten Fälle haben es möglich gemacht, das klinische Bild der Rinden- als der Seelen-

blindheit genauer zu präcisieren und dasselbe in seinen verschiedenen Modifikationen anatomisch zu begründen.

Eine wesentliche Grundlage aller solcher Störungen in der optischen Sphäre bildet in erster Linie die Einschränkung des Gesichtsfeldes, die den Charakter einer einseitigen oder doppelten Hemianopsie hat.

Neben der Reduktion der Sehschärfe werden nicht selten subjektive Störungen, sowie subjektive Ermüdungserscheinungen beobachtet. Der Farbensinn ist in dem erhaltenen Gesichtsfelde fast ausnahmslos gestört; die richtige Bezeichnung mit Worten für die Farben wird nicht mehr gefunden, auch ist das Gedächtnis für Farben beträchtlich gestört (amnestische Farbenblindheit).

Auch das Augenmaass und das stereoskopische Sehen sind bei höheren Graden der Seelenblindheit ebenfalls gestört.

Wichtiger noch ist jedoch die Prüfung auf die Orientierung im Raume, die besonders beträchtlich gestört ist, wenn das Gesichtsfeld stark eingeengt und die Sehschärfe herabgesetzt ist. Der Patient verliert die Fähigkeit, sich auf die Strasse, ja selbst in seinem seit langer Zeit bewohnten Zimmer zurechtzufinden, obwohl er die Objekte als solche genügend scharf sieht und auch als solche erkennt. In anderen Fällen findet man aber auch das Orientierungsvermögen ganz frei.

Das Erinnerungsvermögen für optische Eindrücke kann sich ebenfalls recht verschieden verhalten, erscheint aber, soweit es sich um neuere Eindrücke handelt, in der Regel beträchtlich gestört. Die Schädigung kann sogar soweit gehen, dass alle Objekte und Personen dem Auge des Kranken fremd erscheinen und auch in ihrer allgemeinen Bedeutung nicht erkannt werden [Störung der primären Identifikation, v. Monakow (24)].

Das Schreiben und Nachschreiben ist nur dann gestört, wenn Komplikationen mit aphasischen Störungen vorliegen. Schwieriger gestaltet sich aber das Abzeichnen und das Kopfzeichnen.

In einer grossen Anzahl von corticalen Sehstörungen ist das Lesen erschwert und aufgehoben (primäre reine Alexie).

Mitunter sieht man, dass Patienten alle möglichen Objekte, die sie beim Betasten ganz richtig und geläufig benennen, beim Betrachten wohl erkennen, aber nicht bezeichnen können (optische Aphasie).

Ueber die beiden letzteren Störungen erfolgt weiter unten noch näheres.

Während die Rindenblindheit als doppelseitige homonyme Hemianopsie gewöhnlich ein Symptom von grosser Dauerhaftigkeit ist, kommt die Seelenblindheit als dauernde und als vorübergehende Erscheinung vor und ist in ihrer Intensität sehr schwankend.

Man kann die charakteristischen Erscheinungen der Seelenblindheit leicht übersehen, wenn man nicht speziell darauf achtet und sie gleichsam aufsucht.

Die Seelenblindheit ist wie Rindenblindheit eine Herderscheinung und zwar bald eine direkte, bald eine indirekte. Sie kommt aber auch als Teilerscheinung bei diffusen Hirnerkrankungen vor, jedoch nur dann, wenn die Hinterhauptlappen mitergriffen sind.

Was die feineren anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen der Seelenblindheit und der Rindenblindheit anbetrifft, so lässt sich nur soviel sagen, dass die reine, typische Rindenblindheit nur dann eintritt, wenn eine ausgedehnte symmetrische Zerstörung der Rinde des Cuneus und der Fissura calcarina vorhanden ist [v. Monakow (24)].

Je mehr die Läsion in das Mark des Parieto-Occipitallappens übergreift, um so eher treten Symptome der Seelenblindheit auf. Letzterer liegt eine konstante Lokalisation nicht zu Grunde; sie kann durch verschieden liegende Herde erzeugt werden, von denen aber einer stets im Hinterhauptlappen seinen Sitz haben muss [v. Monakow (24)]. Meist liegen die Herde in beiden Occipitallappen, in der Regel asymmetrisch. In einigen wenigen Fällen sass der Herd nur einseitig im Occipitalmark, zerstörte aber dabei den Balkenwulst (Unterbrechung mit der anderen Hemisphäre) und die Fimbria, und zwar stets auf der linken Seite. Nach nur rechtsseitiger Erkrankung ist bisher Seelenblindheit nicht beobachtet worden.

Die eben geschilderte Lokalisation hat einzelne Forscher [Wilbrand (40), Nothnagel (37) u. a.] veranlasst, in der Occipitalrinde zwei funktionell getrennte Felder, nämlich ein besonderes optisches Wahrnehmungsfeld und ein besonderes optisches Erinnerungsfeld, anzunehmen. Das Wahrnehmungsfeld wurde in die mediale und das Erinnerungsfeld in die übrige Occipitalrinde gelegt. Solche Annahme steht aber nach v. Monakow's Ansicht mit den allgemeinen physiologischen Anschauungen und auch mit den bisherigen pathologisch-anatomischen Befunden zu sehr in Widerspruch.

Nach v. Monakow (24) wird eine reine Rindenblindheit (ohne nennenswerte psychische Störungen) deshalb am leichtesten von der medialen Occipitalrinde aus erzeugt, weil mit der Zerstörung der Rinde der Fissura calcarina die Sehstrahlungen in ihrem hinteren Abschnitte notwendig mitlädiert werden. Eine Aufhebung der associativen Thätigkeit der cortical-optischen Bahnen findet bei solchem Sitze der Läsion aber nur teilweise statt. Anders ist es, wenn der Herd die Marksubstanz des Occipitallappens direkt durchbricht. Dadurch wird nicht nur ein Teil der Sehsphäre von den Sehstrahlungen abgetrennt, sondern auch die Verbindung der einzelnen Teile der Sehsphäre unter einander sowie mit den übrigen Hirnwindungen unterbrochen, und damit auch die anatomische Grundlage für die Associationen zwischen den optischen Erregungen und den Centren der anderen Sinne zerstört. Eine ausgedehnte Läsion des tiefen Occipitalmarkes muss daher, namentlich wenn sie beiderseitig ist oder links liegt, eine viel intensivere associative Störung hervorrufen als eine Ausschaltung nur der medialen Sehsphäre, d. h. die Erscheinungen von Seelenblindheit nehmen einen viel grösseren Umfang an.

Alexie (Cécité verbale).

Neben der Hemianopsie, und zwar auch wieder vorzugsweise der rechtsseitigen, beobachtete man bei Erkrankungen im Occipitallappen auch Alexie, Wortblindheit, meist verknüpft mit Spuren amnestischer Aphasie (Verlust der Klangbilder), indem die richtigen Beziehungen für die Gegenstände nicht gefunden werden. Letztere pflegt jedoch eher zu schwinden, und es bleibt dann nur die Alexie zurück.

Unter der reinen oder der subcorticalen Alexie versteht man die Unfähigkeit, die schriftlichen (gedruckten und geschriebenen) Wortzeichen in ihrer Aufeinanderfolge, als Worte, zu begreifen oder, anders ausgedrückt, die Unfähigkeit, zum Verständnis des Gelesenen zu gelangen trotz genügender Sehschärfe und trotzdem die gewöhnlichen Objekte richtig erkannt und benannt werden können.

Man muss zwei Formen von Alexie unterscheiden. Bei der einen wird das Geschriebene und Gedruckte zwar erkannt, kann aber nicht gesprochen werden (motorische Alexie); hier liegen die Störungen in der Verbindung mit den motorischen Sprachcentren vor. Bei der zweiten häufigeren Form kann das

Geschriebene oder Gedruckte überhaupt nicht mehr gelesen werden, trotzdem die Buchstaben gesehen werden (optische Aphasie und Alexie). Man kann hier wieder zwei Unterarten trennen: bei der einen wird deshalb nicht gelesen, weil die Buchstaben nicht mehr als solche richtig erkannt werden (Buchstabenblindheit, literale Alexie); bei der anderen werden die einzelnen Buchstaben zwar erkannt und genannt, aber das Lesenkönnen ist verloren gegangen, d. h. die Aneinanderreihung der Buchstaben kostet übermässig viel Mühe und Zeit und führt nicht zum Ziele (eigentliche Wortblindheit, verbale Alexie).

Oft ist mit der Kenntnis der Buchstaben auch die der Zahlen verloren gegangen, bisweilen werden aber letztere noch gut erkannt und gelesen, ebenso wie einige dem Patienten besonders geläufige Worte, z. B. der Name des Patienten selbst.

Zur Erklärung der Frage, wodurch die reine Alexie erzeugt werde, hat man einerseits die mit der Alexie wohl stets verknüpfte rechtsseitige Hemianopsie als Hauptursache beschuldigt. Kommt nun dieser auch wirklich ein gewisser Einfluss zu, so darf man ihr eine entscheidende Bedeutung dennoch nicht zumessen, weil einmal bei der Unterbrechung des Tractus opticus, auch wenn sie links sitzt, eine Lesestörung fehlen kann, weil ferner auch nicht jede corticale rechtsseitige Hemianopsie eine Lesestörung bedingt.

Auch liegt absolut kein Grund vor, nach den bisherigen Beobachtungen für die Aufnahme von Buchstaben und von Objektbildern verschiedene Rindenelemente, geschweige denn getrennte Rindenzonen anzunehmen [v. Monakow (24)]. Die Buchstabenbilder sind wie die Objektbilder in erster Linie nichts anderes als Netzhautbilder und als solche auf dem Wege zu unserem Bewusstsein auf die nämlichen Bahnen und Centren angewiesen wie alle anderen Netzhautbilder.

Die Buchstaben sind zunächst nur Objektbilder, die eine andere, zusammenfassende Bedeutung in unserem geistigen Haushalte erst durch die Association gewinnen. Wie dies im einzelnen geschieht und welche Rindenbezirke sich daran beteiligen, das ist eine sehr verwickelte und noch für längere Zeit wohl ungelöste Frage.

Was also den Schriftbildern in unserem Vorstellungskreis eine von den übrigen Objektbildern verschiedene Rolle einräumt, ist die Eigenart ihrer associativen Verknüpfungen, d. i. ihr überaus enges Verknüpftsein mit den Klangbildern der Buch-

staben resp. mit den Wortklängen, und der Umstand, dass die Schriftbilder nicht direkt, sondern unter vorausgehender Vermittelung des corticalen Klangfeldes (T 1) die Begriffe anregen [v. Monakow (24)].

Auch die Association mit den entsprechenden Bewegungsempfindungen der Augen spielt hier eine bedeutende Rolle.

Zweifellos ist ein Verstehen des Gelesenen unmöglich, wenn nicht eine gewisse Anzahl von wichtigen Associationswegen erhalten bleibt. Ferner ist ein Verstehen nur möglich, wenn die dazu notwendigen Associationsreihen sich innerhalb einer ziemlich kurz bemessenen Zeit abspielen.

Die Alexie ist also vorwiegend eine Gedächtnisstörung im weiteren Sinne und zwar eine Störung des Gedächtnisses für die Buchstabenreihe.

Im Gegensatz zum peripher Blinden ist dem an Alexie Leidenden auch das tastende Lesen erschwert.

Was die anatomische Grundlage der Alexie anbetrifft, so handelt es sich, wie die Autoren übereinstimmend berichten, um eine ausschliessliche Läsion oder doch wenigstens um eine Mitläsion im Mark des linken Gyrus angularis und O_2, und zwar derart, dass der Fasc. long. inf. in seinem ventralen Abschnitte unterbrochen oder doch degeneriert war [Vialet (38), Bruns und Stölting (41), v. Monakow (42)].

Nach alle dem ist es sicher, dass die Alexie durch einen Ausfall resp. Schädigung von Associationsfasersystemen im linken Parieto-Occipitallappen hervorgerufen wird.

Optische Aphasie.

Mit dem Namen optische Aphasie bezeichnete C. S. Freund (43) eine Störung, die darin besteht, dass Patienten nach apoplektischen Insulten trotz genügender Sehschärfe und Ordnung ihrer Gedanken nicht fähig sind, ihnen zur Besichtigung vorgelegte Gegenstände des täglichen Lebens, die sie erkennen, richtig zu benennen, während sie dieselben ohne Schwierigkeit bei gleichzeitigem Betasten resp. bei Anwendung anderer Sinne rasch und richtig bezeichnen. Es ist merkwürdig, dass die Kranken in der Regel nicht etwa erklären, sie wüssten nicht, wie dieser oder jener Gegenstand heisst, sondern dass sie oftmals direkt im guten Glauben ein falsches Wort nennen, das mit dem richtigen vielleicht nur entfernte innere oder äussere Aehnlichkeit, sei es nach Substanz und Form, sei es in literaler Beziehung,

hat. So kann z. B. eine vorgelegte Kerze als Bleistift, eine Schere als Brille, aber auch Butter als Futter bezeichnet werden. Es scheint diese Eigentümlichkeit den verschiedenen Formen der associativen Störung der optischen Perception eigen zu sein und eine allgemeine Bedeutung zu beanspruchen. Selbstverständlich sind solche Patienten nicht fähig zu lesen.

Die optische Aphasie tritt nie isoliert auf, sondern ist, wie die Alexie, verknüpft entweder mit Hemianopsie oder mit Seelenblindheit, häufig auch mit beiden und mit Worttaubheit.

Optische Aphasie ist bisher wohl nur bei Herden im Occipitalmark und zwar links zur Beobachtung gekommen. Bei subcorticaler Alexie ist optische Aphasie nicht immer vorhanden, immerhin aber häufig dieser beigesellt.

Klinisch ist die optische Aphasie ebenso schwer und nur in gleich ungenauen Grenzen zu erklären wie die Alexie.

Auch hier handelt es sich jedenfalls zum Teil um Schädigung des optischen Wahrnehmungsvermögens, zum Teil aber auch wieder um Störung ausgedehnter Associationsfasersysteme. Sicherlich muss ausserdem noch eine Abschwächung der optischen Erregungskomponente für das Wort, sowie eine solche in der associativen Kontrolle von den Klangbildern aus angenommen werden, derart, dass die Worte von dem unvollständig innervierten optischen Bild aus nicht mehr geweckt werden können [v. Monakow (24)].

Optische Aphasie, Alexie, Seelenblindheit und auch Asymbolie bilden also, wie aus dem Gesagten hervorgeht, nur besondere Abstufungen ein und desselben Krankheitssymptomes, nämlich der Unfähigkeit der Augen, einfachere und compliciertere Symbole zu erfassen und zu verwerten. Diese Schwierigkeiten sind nicht etwa darin zu suchen, dass etwa eine bestimmte Bahn oder ein bestimmtes anatomisches Centrum nicht funktionieren, sondern darin, dass Hindernisse in der Leitung nach mannigfachen Richtungen vorhanden sind, von denen allerdings die meisten von der Sehsphäre angeregt werden.

Gesichtshallucinationen bestehen häufiger neben der corticalen Hemianopsie und sind auch als lokaldiagnostisches Moment für sie mit herangezogen worden. Ferrier und Jackson haben die Photopsien bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens zuerst konstatiert. Dieselben sind meist halbseitig und bestehen im Sehen von glänzenden Kugeln, Sternen, Köpfen, von Figuren, Menschen, Tieren, Landschaften etc. im hemianopischen Gesichtsfelde. In anderen Fällen ergreifen sie übrigens

auch die gesunde Seite. Zweifellos sind solche Erscheinungen auf Reizungen der Hirnrinde zurückzuführen, doch braucht es sich hierbei nicht direkt um das Sehcentrum zu handeln, man kann auch an eine weitere Zone denken, welche mit dem optischen Gedächtnis und optischen Vorstellungen in Verbindung steht.

Von den **Nachbarschaftssymptomen** und **Fernwirkungen**, die durch Erkrankungen im Occipitalhirn hervorgerufen werden können, mögen hier nur kurz Störungen der Motilität und Sensibilität, wie Hemianästhesie, Hemiplegie und Convulsionen in Form epileptischer Anfälle Erwähnung finden. Neubildungen des Lobus occipitalis, besonders die der basalen Fläche, können durch Compression des Kleinhirns cerebellare Symptome hervorbringen, ferner kann eventuell der durch Neubildung im Occipitallappen entstehende Druck einzelne andere Hirnnerven beeinflussen, doch ist hier nicht der Platz, auf diese und andere Möglichkeiten näher einzugehen. Erscheinungen dieser Art sollen, sofern sie in den von mir zusammengestellten Fällen vorhanden waren, in der nachfolgenden Kasuistik Erwähnung finden.

Kasuistik der letzten 10 Jahre.

Aus der Litteratur der letzten 10 Jahre habe ich **175** Fälle von Erkrankungen des Hinterhauptlappens zusammengestellt, von welchen ungefähr 50 Fälle nicht ganz reine Occipitalerkrankungen darstellten, sondern neben Krankheitsherden im Hinterhauptlappen teils noch solche in anderen Abschnitten des Gehirns enthielten während zum Teil nur die Erkrankung vom Hinterhauptlappen her auf die benachbarten Hirnteile übergriff.

Die Beurteilung aller gesammelten Fälle im Sinne der dieser Arbeit zu Grunde gelegten Forderung wird aber deshalb durch Hinzunahme der unreinen Fälle nicht beeinflusst, weil ich nur solche Fälle verzeichne, bei welchen die von Herden in anderen Hirnteilen herrührenden Erscheinungen sich als solche sogleich dokumentieren und deshalb leicht ausgeschlossen werden können.

Die von mir gesammelten 175 Fälle setzen sich zusammen aus 20 infolge Trauma entstandenen Hinterhauptlappen-Erkrankungen, ferner aus 45 Fällen von Tumoren im Hinterhauptlappen und schliesslich aus 110 Fällen von Erweichungsherden oder Abscessen im Occipitalhirn.

Die bei diesen 175 Fällen mir entgegengetretenen Symptome entsprechen den bei Erkrankungen im Hinterhauptlappen zu

erwartenden Erscheinungen, wie wir sie in vorliegender Arbeit erörtert haben. So fand ich als Herdsymptome alle oben erwähnten: Hemianopsie, Hemiachromatopsie, Alexie, optische Aphasie und Gesichtshallucinationen. Als Nachbarschafts- oder Fernsymptome präsentierten sich Hemiplegie, Hemianästhesie, auch einige Male Augenbewegungen und auch Reizung anderer Hirnnerven hier und da mal.

Von den allgemeinen Erscheinungen finden sich vor allen Dingen Stauungspapille und Kopfschmerz verzeichnet, bisweilen auch Schwindel und Erbrechen, Benommenheit oder auch Bewusstseinsstörung.

Unter allen 175 Fällen zusammen fand ich als okulare Symptome:

Hemianopsie 151 mal. Meist war sie einseitig, dabei ziemlich gleich oft rechts und links. 32 mal treffe ich auf doppelseitige Hemianopsie, und ist in diesen Fällen stets ein, wenn auch nur geringes centrales Feld frei und funktionsfähig gewesen, die Sehschärfe freilich etwas herabgesetzt.

Unter den 24 übrigen Fällen, bei denen Hemianopsie, dieses wichtigste, fast nie fehlende Herdsymptom bei Occipitallappenerkrankungen, nicht verzeichnet war, fand ich an ihrer Stelle 13 mal totale Erblindung, teils sofort, teils erst später aufgetreten.

Das Fehlen der Angabe der Hemianopsie in den noch weiterhin übrigen 11 Fällen erklärt sich wohl daraus, dass der Zustand der Kranken die Untersuchung mit Perimeter zu schwierig machte oder überhaupt nicht mehr gestattete.

Hemiachromatopsie findet sich in ca. einem Drittel aller Fälle.

Stauungspapille resp. Neuritis optica wird nur 43 mal angegeben. Demgegenüber wird aber auch nur 38 mal besonders hervorgehoben, dass der Augenhintergrund ganz normal gewesen sei[1]).

Seelenblindheit in allen möglichen Abstufungen, besonders häufig unter dem Bilde der Orientierungsstörung, findet sich in 42 Fällen. Orientierungsstörung ist stets da vorhanden, wo es sich um doppelseitige Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen Gesichtsfeldes handelte.

---

[1]) Es ist hier zu berücksichtigen, dass bei den 175 von mir gesammelten Fällen sich 110 Fälle befinden, bei denen es sich um Abscesse und Erweichungsherde gehandelt hat. Zu bemerken ist auch, dass die Stauungspapille bei Hinterhauptserkrankungen relativ spät in die Erscheinung treten soll, weshalb es notwendig ist, dass wiederholt untersucht wird, was leider selten geschieht.

Alexie und optische Aphasie kommt 33 mal zur Beobachtung und erklärt sich stets durch Verletzung der im tieferen Mark liegenden Associationsfasern.

Gesichtshallucinationen findet man in fast einem Drittel aller Fälle als Begleiterscheinung der Hemianopsie, und sind dabei die mannigfachsten Visionen verzeichnet.

Augenbewegungen, und zwar im Sinne einer conjugierten Abweichung nach der kranken Seite hin, traten 8 mal auf, sind jedoch wahrscheinlich zurückzuführen auf Mitbeteiligung des benachbarten Gyrus angularis, der als Centrum der synergischen Augenbewegung angesehen wird.

Zeichen des allgemeinen Hirndrucks werden nur selten angegeben, so Kopfschmerz nur 57 mal, darunter ist er 9 mal im Hinterhaupt lokalisiert.

Hemiplegie ist 66 mal verzeichnet, Hemianästhesie 25 mal.

Schwindel und Erbrechen finden sich nur einige wenige Male angegeben.

Auf die drei von mir aufgestellten Gruppen der Erkrankungen des Hinterhauptlappens verteilen sich diese Beobachtungen folgendermaassen:

I. Traumatische Erkrankungen des Hinterhauptlappens: 20 Fälle. Sie ergaben:

Hemianopsie: 18 mal, Erblindung: 2 mal, Stauungspapille: 3 mal, Gesichtshallucinationen: 5 mal, Seelenblindheit, Alexie und optische Aphasie: je 1 mal, conjugierte Augenbewegung: 1 mal.

Kopfschmerz: 5 mal, Hemiplegie und Hemianästhesie: je 3 mal.

II. Tumoren des Hinterhauptlappens: 45 Fälle. Hier fanden sich folgende okulare Symptome:

Hemianopsie: 35 mal, Erblindung: 5 mal, Stauungspapille: 25 mal, Gesichtshallucinationen: 13 mal, Seelenblindheit: 4 mal, Alexie: 5 mal, Augenbewegungen: 2 mal.

Ferner folgende allgemeine Hirndruckerscheinungen:

Kopfschmerz: 32 mal, Hemiplegie: 15 mal, Hemianästhesie: 6 mal, ausserdem einige Male Schwindel, Erbrechen und Convulsionen.

III. Erweichungsherde und Abscesse des Hinterhauptlappens: 110 Fälle.

An okularen Symptomen traten in die Erscheinung:

Hemianopsie: 98 mal, Erblindungen: 6 mal, Stauungspapille: 15 mal, Seelenblindheit: 36 mal, Alexie und optische Aphasie: 27 mal, Gesichtshallucinationen: 40 mal, Augenbewegungen: 6 mal.

An allgemeinen Hirndruckerscheinungen fand ich:

Kopfschmerz: 20 mal, Hemiplegie: 48 mal und Hemianästhesie: 16 mal.

Ausserdem bestanden auch hier einige Male Schwindel, Erbrechen und Convulsionen.

Erwähnt sei nun zum Schluss noch, dass in ca. 75 pCt. aller beobachteten Fälle sich der Krankheitsherd auf die medialen Partien des Hinterhauptlappens erstreckte, dass in nur 6 Fällen der Herd allein die lateralen Partien des Occipitallappens einnahm. Auch in diesen letztgenannten Fällen wurden Hemianopsie und andere okulare Symptome beobachtet.

Diese Thatsache spricht etwas dafür, dass auch die lateralen Partien des Occipitallappens zur Sehsphäre hinzuzurechnen sind.

Bezüglich aller anderen okularen und auch allgemeinen Erscheinungen sind besondere beachtenswerte oder neuere Schlüsse nach irgend einer Richtung hin aus den beobachteten Fällen nicht zu ziehen, und dürfen wir uns wohl begnügen mit dem in jenen Teilen dieser Arbeit Gesagten, die die allgemeinen und die Lokalsymptome eingehend behandeln.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Bach, gestatte ich mir an dieser Stelle nochmals herzlichen Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die überaus liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung derselben.

Literatur.

1. **Bach, L.**, Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. 1899.
2. Derselbe, Die okularen Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns der Vierhügel und der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII. Heft 2.
3. **Hirsch, R.**, Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten Symptome unter spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX.
4. **Mörchen**, Die bei Erkrankungen des Thalamus opticus beobachteten Krankheitserscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX.
5. **Goltz**, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881.

6. Henschen, S. B., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. I—III.
7. Bernheimer, St., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die corticalen Sehcentren. Vortrag. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 541.
8. Monakow, C. v., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen von corticaler Hemianopsie und Alexie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXIII, S. 609, und XXIV, S. 229.
9. Derselbe, Grosshirn-Physiologie. Die Ergebnisse der Physiologie. 1902. Bd. I. 26.
10. Hitzig, E., Zur Physiologie des Grosshirns. Archiv f. Psych. Bd. XV.
11. Munk, H., Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890.
12. Henschen, Rev. crit. de la doctrine sur le centre cort. de la vision. Congr. Intern. de Méd. Paris. Soc. d'ophth. 1900.
13. Wilbrand, H., Die Doppelversorgung der Macula lutea und der Förster'sche Fall von doppelseitiger homogener Hemianopsie. Ergänzungsheft zum Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXI.
14. Förster, Ueber Rindenblindheit. Archiv f. Ophth. Bd. 36. S. 94.
15. Sachs, H., Das Gehirn der Förster'schen Rindenblinden. Arb. a. d. psych. Klinik in Breslau 1895.
16. Schmidt und Laqueur, Ueber die Lage des Centrums der Macula lute. im menschlichen Gehirn. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiola Bd. 158. S. 466.
17. Wilbrand, H., Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden.
18. Groenouw, A., Ueber doppelseitige Hemianopsie centralen Ursprungs. Arch. f. Psych. Bd. 23.
19. Vorster, Ueber einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtstäuschungen. Allg. Zeitschr. f. Psych und psych.-gerichtl. Med. Bd 49. S. 227.
20. Magnus, H., Ein Fall von Rindenblindheit. Deutsche med. Wochenschr. No. 4. 1894.
21. Sachs, H., Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns und die Lehre von der Aphasie und Seelenblindheit. Breslau 1893.
22. Peters, A., Ueber die Beziehungen zwischen Orientierungsstörungen und ein- und doppelseitiger Hemianopsie. Archiv für Augenheilk. Bd. 32. S. 173.
23. Kästermann, Ueber doppelseitige homogene Hemianopsie und ihre begleitenden Symptome. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. II. 1897.
24. Monakow, C. v., Gehirnpathologie. Wien 1897.
25. Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Karl Grube. Bd. 2. Bonn 1892.
26. Schmidt-Rimpler, H., Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden. Arch. f. Ophth. Bd. 15. Abt. 2. S. 193. 1869.
27. Manz, Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven infolge von intracraniellen Erkrankungen. Arch. f. Ophth. Bd. 16. Abt. 1. S. 265. 1870.
28. Leber, On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. Intern. medic. Congress. London 1881.
29. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin. S. 66. 1893.
30. Deutschmann, Ueber Neuritis optica, besonders der sog. Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. 1887.
31. Adamkiewicz, Ueber Stauungspapille. Neurolog. Centralblatt. 1893. No. 23.
32. *Bruns, Jahresbericht der Ophthalmologie (1897). pag. 301, 25 u. 27.

33. Derselbe, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
34. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns etc. Wien 1896—1897.
35. Gerhardt, Das Gliom, ein Beitrag zur qualitativen Diagnostik der Hirngeschwülste. Festschrift der III. Säcularfeier. Würzburg 1882. Bd. 2.
36. Hitzig, E., Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
37. Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. Virch. Arch. Bd. 57. 60—62.
38. Vialet, Les centres cérébraux de la vision. Paris 1893, Felix Alcan.
39. Wilbrand, H., Die hemianopischen Gesichtsfeldformen. Wiesbaden.
40. Derselbe, Ueber Hemianopsie und ihr Verhältnis zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten.
41. Bruns, L. und B. Stölting, Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie („subcortic. Alexie"). Neurolog. Centralbl. 1888.
42. Monakow, C. v., Ueber Hemianopsie und Alexie. Correspondenzbl. f schw. Aerzte. Jg. 19. 1889.
43. Freund, C. S., Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. 2 Aufsätze. Arch. f. Psych. Bd. 20.
44. Schirmer, Ph., Subjektive Lichtempfindung bei totalem Verluste des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde beider Hinterhauptslappen. Inaug.-Dissert. Marburg.
45. Angelucci, Bernheimer, Henschen, Sur le centre cortical de la vision. (Internat. med. Kongress zu Paris.) Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 256.
46. Bernard, Ramollissement cérébral; cécité. Société d'anat. 20. Févr. 1900. Ref. Revue générale d'Opht. pag. 334.
47. Ferrand, Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie. (Société de Neurologie.) Recueil d'Opht. 1900. S. 440.
48. Neukirchen, Ein Fall von doppelseitiger corticaler Hemianopsie verbunden mit taktiler Aphasie und Orientierungsstörungen. Inaug.-Dissert. Marburg.
49. Barck, C., A contribution to our knowledge of cortical blindness; two cases of bilateral homonymous hemianopsia. Amer. Journ. of Ophth. 1901. pag. 292.
50. Brissaud, E., La function visuelle et le cunéus; étude anatomique sur la terminaison corticale des radiations optiques. Annales d'Oculist. T. CX. pag. 321. 1894.
51. Pic, A., Tumeur du lobe occipital avec hémianopsie. Recueil d'Ophth pag. 485. 1894, oder Revue générale d'Ophth. pag. 14. 1894.
52. Cramer, Ueber eine mit Erfolg operierte Cyste des linken Hinterhauptlappens nebst Bemerkungen. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 300. 1902.
53. Friedenwald, Wound of the occipital region followed by hemianopsia Arch. of Ophth. May 1902.
54. Gamble, A case of right homonymous hemianopsia, right hemianästhesia and right hemiparese resulting from gunshot wound. Ophth. Record. pag. 589. 1902.
55. Josserand, Cécité corticale — Ramollissement occipital double. Recueil d'Ophth. pag. 385 u. 457. 1902.
56. Pauly, Ramollissement occipital double. Recueil d'Ophth. pag. 336 et Annales d'Oculist. T. CXXVII. pag. 381. 1902.
57. Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzungen, nebst Bemerkungen über das Auftreten nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen. Bericht über die 30. Versammlung der Ophth. Gesellschaft. Heidelberg. S. 185. 1902.

58. Manz, W., Zur Kasuistik der doppelseitigen homonymen Hemianopsie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 36. S. 85.

59. Gelpke, Th., Zur Kasuistik der einseitigen homonymen Hemianopsie corticalen Ursprungs, mit eigenartigen Störungen in den sehenden Gesichtsfeldhälften. Arch. f. Augenheilk. Bd. 39. S. 116.

60. Köllicker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 2. Nervensystem. Leipzig.

61. Bernheimer, Die corticalen Sehcentren. Wien. klin. Wochenschr No. 42. 1900.

62. Mills und de Schweinitz, The association of hemianopsia with certain symptom-groups, chiefly with reference to the diagnosis of the side of the lesions. Philadelphia Hospital-Reports. Vol. III. 1896.

63. Brückner, P., Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen Gesichtsfeldes nach complicierter Schädelfraktur in der Gegend des Hinterhauptlappens. Inaug.-Diss. Giessen 1896.

64. Mey, Ein Fall von gleichseitiger Hemianopsie im Anschluss an eine Verletzung des Occipitallappens. Centralbl. f. innere Medicin. XVI. No. 42.

65. Dahms, O., Ueber halbseitige Farbenblindheit (homonyme Hemichromatopsie) und Mitteilung eines Falles. Inaug.-Diss. Leipzig.

66. Boeton, J. S., The exact histological localisation of the visual area of the human cerebral Cortex. Communication by Dr. Mott to the Royal Society of London. June.

67. Wadsworth und Spiller, Tumour of the occipital lobe. Procard. of the Path. Society of Philadelphia. January. pag. 56. 1900.

68. Uhthoff, Ueber einen Fall von traumatischem akuten Abscess mit rechtsseitiger Hemianopsie und Gesichtshallucinationen. Diskussionsbemerkungen hierzu. Allgem. med. Centralbl. No. 96. 1900.

69. Sachs, H., Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns und die Lehre von der Aphasie und Seelenblindheit; für Aerzte und Studierende. Breslau.

70. Sänger, Hirntumor (Aerztlicher Verein zu Hamburg). Münchn. med. Wochensch. S. 895. 1894.

71. Freund, C. J., Erweichung im Occipitalmark. Deutsche med. Wochenschr. No. 38. 1895.

72. Lunz, Zwei Fälle von corticaler und Seelenblindheit. Deutsche med. Wochenschr. No. 38. 1897.

73. Heinersdorff, Centrale beiderseitige Amaurose infolge von metastatischen Abscessen in beiden Occipitallappen ohne sonstige Symptome. Deutsche med. Wochenschr. No. 15. 1897.

74. Fischer, H., Gliosarkom von enormer Grösse im linken Hinterhauptlappen. Deutsche med. Wochenschr. No. 22 u. 27. 1898.

75. Hirschberg, Hirntumor im Occipitallappen. Neurolog. Centralbl. 1891. No. 15.

76. Weil, Hirntumor. Neurolog. Centralbl. p. 1138. 1902.

77. v. Monakow, C, Die Varietäten in der Anlage der Fissura calcarina und der Fissura retrocalcarina. (27. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 36. p. 330.

78. Cassirer, Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 36. p. 153.

79. Anton, G., Ueber die Selbstwahrnehmungen der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 32. p. 86.

80. Gaub, Ueber corticale Blindheit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 5. 1899.

81. Müller, Fr., Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIV, p. 856.

82. Bruns, Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie, mit Sektionsbefund etc. Neurolog. Centralbl. No. 1 u. 2. 1894.

83. Probst, M., Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern (Rinden-Sehhügelfasern) und deren Endigung im Mittel- und Zwischenhirn, und über die Associations- und Commissurenfasern der Sehsphäre. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 35. p. 22.

84. v. Bechterew, W., Ueber das corticale Sehcentrum. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 10. p. 432.

85. Marie und Creuzon, Ramollissement du cunéus et hémianopsie. Société de Neurologie. 11. Januar 1900.

86. Bruns, Ueber zwei Fälle von Tumor im linken Hinterhauptlappen (35. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens.) Neurolog. Centralbl. p. 586. 1900.

87. Lamy, R., Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ de la vision. Revue neurolog. No. 5. 1895.

88. Hebold, Kurze Mitteilung. Selbstbeschädigung eines Geisteskranken. Eintreibung eines Nagels ins Gehirn. Hemianopsie durch Verletzung des einen Occipitallappens. Zeitschr. f. Psych. 52. p. 869. 1895.

89. Beyer, E., Ueber Verlängerungen im Gesichtsfeld bei Flimmerskotom. Neurolog. Centralbl. 1895. No. 1.

90. Hosch, Ein Fall von sogen. corticaler Hemianopsie und Alexie. Zeitschr. f. Augenheilk. V. p. 5. 1901.

91. Touche, Hémorrhagie cérébrale bilatérale; déviation conjugée unilatérale. (Société anatom.) Recueil d'Opht. p. 594. 1901.

92. Critchett, A case of bullet injury of the occipital lobes, with loss of the lower half of each visual field. (Ophth. Society of the United Kingd.) Ophth. Review. p. 86. 1901.

93. Bernhardt, M., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

94. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898.

95. Nothnagel, H., Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. Verlag von Aug. Hirschwald.

VIII.

Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Berlin.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. von Michel.)

Pathologie der Cilien.

Von

Dr. med. H. HERZOG,
Laboratoriumsassistent der Klinik.

(Schluss.)

11. Golich, Paul, 14 J.

Erkrankung seit frühester Kindheit, letzte Exacerbation seit 6 Wochen. Pithyriasis alba capitis.

Diffuses Ödem und Erythem der gesamten Lidhaut — besonders der Oberlider — beider Augen. Krustöses Ekzem der äusseren Lidhaut beider Augen:

a) beiderseits den inneren Augenwinkel hufeisenförmig umgebend,

b) oberhalb der Mitte des freien Lidrandes des rechten Auges,

c) unterhalb des äusseren Augenwinkels des linken Auges, hier unmittelbar an den Lidrand anschliessend.

Die hier in Betracht kommenden Affektionen, speziell der freien Lidränder, von denen besonders diejenigen der Oberlider betroffen sind, bestehen:

1. in einer starken entzündlichen Anschwellung derselben bis zur Deckfalte hin;

2. in einer punktförmigen Exfoliation der Hornschicht (état pontueux) — der Berstung feinster Ekzembläschen entsprechend —, die sich von der äusseren Lidkante über den Intermarginalsaum bis zur inneren Lidkante fortsetzt;

3. die Follikelmündungen sind nicht kraterförmig ausgehöhlt, zeigen dagegen eine gelbgraue bezw. schwarzgraue Verfärbung (Farbe der Cilien schwarz).

Conj. catarrh. mit starker, teils diffuser, teils feinkörniger Anschwellung des lymphadenoiden Gewebes der Schleimhaut.

Beiderseits Pannus ekzematosus, besonders links — hier fast zur Hornhautmitte vorgeschritten —; beiderseits feine Maculae corneae centrales.

Präparatenreihe No. XLII:

Das Cilienwurzelausstrichpräparat ergibt ein ausserordentlich zellreiches (vielkernige und gelapptkernige neutrophile Leukocyten enthaltendes) Exsudat. In demselben finden sich mässig reichliche Diplokokken (leicht oval, mit den Breitseiten aneinander liegend), von einer für gewöhnliche Eiterkokken ausserordentlichen Kleinheit (XLII, 1). Letztere wird auch trotz üppigen Wachstums auf Glycerinagar bei Bruttemperatur bewahrt. Die Kulturen zeigen das Aussehen gewöhnlicher Staphylokokken-

kulturen, Gelatine wird verflüssigt; Kulturausstrichpräparate zeigen Staphylokokken von 0,0004—0,0006 μ Durchmesser (Präp. XLII, 2). Präparat XLII, 3 zeigt dieselben im Stadium beginnender Teilung (deutlich bei 2400facher Vergrösserung), wobei die Durchmesser der noch nicht zerfallenen Mutterkokken auf 0,0008—0,001 μ gestiegen sind.

Befund bei XLII, A, 5 (Fig. 22): Zwei nebeneinander liegende Kolbencilien von verschiedenem Alter (rechts eine jüngere mit tief stehendem Haarwurzelkolben).

Bei beiden als Anhangsteile Haartrichter und Beetkolben; rechts an der Ampullenrinne Reste der inneren Wurzelscheide (blauviolett).

Pathologischer Befund: Impetigo des Haartrichters, besonders der äusseren (basalen) Lagen der Stachelschicht, während die inneren, dem Haarkanal zugekehrten Schichten homogenisiert und mit schlecht färbbaren Kernen versehen erscheinen. Der Haarkanal und die angrenzenden Hornschichten des Trichters frei von Mikroorganismen und auch speziell in der Gegend der Ampulle frei von Exsudateinlagerung; der impetigionöse Prozess an der Follikelmündung am intensivsten; hier sind auch zahlreiche Mikrokokken zwischen den Epithelien anzutreffen. Es handelt sich also um eine oberflächliche Impetigo des Haartrichters, und geht von dieser Stelle — Übergang der Stachelschicht des Haartrichters in die Stachelschicht der Oberhaut — die eitrige Entzündung der Oberhaut in diejenige des bindegewebigen Follikels und des perifollikulären Bindegewebes über, im Gegensatz zu den Fällen (cf. oben), wo die Stachelschicht des Trichters in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt ist und sich dementsprechend eine Eiterstrasse direkt vom Grunde der Trichterregion in das angrenzende follikuläre Bindegewebe verfolgen lässt.

Die Folliculitis externa geht bis zum Follikelgrunde und sind hier im bindegewebigen Follikel zahlreiche Eiterzellen und Kokken nachzuweisen. Im Haarbeet mässige Akanthose, und Spongiose.

Präparat XLII, A, 4 zeigt denselben Befund. Die Färbung nach Gram (Original) ergibt, dass es sich um nach diesem Verfahren färbbare Kokken handelt.

12. Burstein, Hermann, 8 J.

Kopfhaut normal; an der Nackenhaargrenze, an den Mundwinkeln und am Kinn vereinzelte erythemato-squamöse Stellen.

Rechtes Auge: Beide Lidränder sind entsprechend den Wimpernreihen mit gelbgrünen Honigborken belegt. Der nach einwärts von der Cilienreihe befindliche Teil des Intermarginalsaumes und die inneren Lid-

kanten sind normal. Im äusseren Augenwinkel setzt sich der Krustenbelag von der äusseren Lidkante des Unterlides auf die äussere Haut fort, wobei dieselbe durch den Druck der eingetrockneten Borken, etwa wie nach einer Kollodiumaufpinselung runzlig vertieft erscheint. In der Peripherie gehen die inkrustierten Stellen in abschuppende über, wobei die Haut unter den Schuppen leicht bräunlich erscheint, eine Verfärbung, die wohl als Residuum des vorausgegangenen Erythems anzusehen ist.

Nach Entfernung der Krusten von dem Wimperboden der Lider des rechten Auges zeigt sich folgendes Bild:

Die Haut der äusseren Lidkante sieht wie zerfressen, mit buchtigen Aushöhlungen versehen, aus.

Die Lupenbetrachtung ergibt, dass es sich auch, unabhängig von den Follikelmündungen, um stecknadelkopfgrosse und grössere (der Fläche nach) Vertiefungen handelt, über denen die Hornschicht abgestossen ist und die mit einem einfach roten, nicht graugelb oder eiterfarben erscheinenden Grunde versehen sind, während der Rand von einem durch seröse Durchtränkung und Aufquellung grauweiss verfärbten Wall nicht abgestossener Hornsubstanz gebildet wird. Indem die einzelnen cyklischen Exfoliationen konfluieren, entsteht das buchtige, wie von Wurmgängen ausgenagt erscheinende Aussehen der Lidkanten.

Linkes Auge: Wimperboden des Oberlides mit spärlichen, feinen, eingetrockneten Krusten bedeckt. Die Cilienfollikel schimmern in der Mitte des Lides als leicht verdickte und gerötete Stellen durch die Haut des Intermarginalsaums hindurch. Im übrigen ist das Oberlid normal.

Das Unterlid weist 8 mm nach aussen und etwas nach unten von dem unteren Tränenpunkt, nach unten von der Wimperreihe eine Aknepustel mit gedellter Kuppe auf; dieselbe wird nach oben halbkranzartig von den Cilien umgeben. Der eitrige Pfropf ist fast in seiner ganzen Peripherie in der Abstossung begriffen; zwischen ihm und der normalen Haut befindet sich ein tiefroter Saum mit flacher Einziehung, über welcher die Hornschicht nicht abgestossen ist — demarkierender Entzündungshof.

In der Circumferenz des letzteren wird mit einer Starnadel eingegangen, hier die Oberhaut durchtrennt und der ganze Pfropf vorsichtig herausgehebelt.

Präparatreihe XLV.

Im Cilienwurzelausstrichpräparat (XLV, 1) vom rechten Auge sind nur spärliche, abgestreifte bezw. losgelockerte Follikelzellen, keine Eiterzellen oder Eiterkokken nachzuweisen. Diesem Befund entspricht das mikroskopische Bild der Schnittpräparate.

Letztere (XLV, A, 5 und XLV, A, 4) zeigen, dass die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen sich beschränken auf eine Oberflächen- bezw. Randimpetigo des Haartrichters und repräsentieren das typische Bild einer solchen (A, 5, Fig. 23). Im übrigen sind im epithelialen wie im bindegewebigen Follikel Veränderungen mikroskopisch nicht zu konstatieren, und lässt sich vielmehr das trotzdem vorhandene parenchymatöse Ödem, welches zu einer Lockerung zwischen epithelialem und bindegewebigem Follikel geführt hat, nur aus dem Umstande erschliessen, dass die epilierte Knopfcilie mit dem gesamten Wurzelscheidenapparat aus dem bindegewebigen Haarbalg herausgeschlüpft ist.

Das bezeichnete Präparat gewährt ein anschauliches Bild der anatomischen Verhältnisse eines Knopfhaares, insbesondere von der in verschiedener Höhe erfolgenden Verhornung der einzelnen Schichten der inneren Wurzelscheide; auch ist die Ampullenrinne am aufgefaserten Ende der letzteren sehr deutlich markiert.

Die beiden nachstehend beschriebenen Fälle dürften in der Weise aufzufassen sein, dass in beiden Fällen die zu Grunde liegende Hauptaffektion (Pemphigus chronicus vulgaris) bezüglich der Affektion des Lidrandes und des Wimperbodens als präekzematöse Dermatose anzusehen ist.

13. Kuss, Margarethe, 16 J.

Fall von Herrn Prof. Lassar. Seit dem 6. Lebensjahr an Pemphigus chronicus vulgaris erkrankt. Seither treten mit nur kürzeren Unterbrechungen, hier und da an den verschiedensten Körperstellen, bald am Stamm, bald an den Extremitäten oder im Gesicht meistens nur vereinzelte klare Blasen verschiedener Grösse auf. Wann und wie oft in letzter Zeit die Lidhaut, die Lidränder oder die Bindehaut von bullösen Efflorescenzen betroffen gewesen sind, ist nicht zu ermitteln.

Befund an beiden Augen ohne wesentliche Differenzen.

An beiden Lidrändern vorgeschrittene Madarosis. Die Haut des Intermarginalsaumes der Unterlider gleichmässig gerötet, nicht exfoliiert; äussere Lidkanten, besonders in der Mitte des Lides, entsprechend den Follikelmündungen der noch vorhandenen Cilien mit eingetrockneten, weissgelben Krusten belegt, nach deren Entfernung die Follikelmündungen mit gelbgrauen Grunde kraterförmig vertieft erscheinen. An den wimperlosen Stellen zeigt sich die äussere Lidkante seicht narbig eingezogen. An den Oberlidern sind beiderseits Trichiasisoperationen (Intermarginalschnitt, Implantation von Lippenschleimhaut) vor einigen Jahren ausgeführt. Der nach oben verlagerte äussere Lidkantenteil zeigt mit unwesentlichen Differenzen dieselben Veränderungen, wie der entsprechende Teil der Unterlider.

Auf der Conj. tarsi beider Lider diffus narbige Entartung und Schrumpfung des Schleimhautbindegewebes. Beiderseits: Zahlreiche Maculae corneae; starke Epiphora.

Präparatreihe No. X.

Die mit den epilierten und auf Agarplatten ausgestrichenen Cilien angelegten Kulturen ergeben ausschliesslich das Wachstum von Staphylokokken (No. X, 3 u. 4).

Das Epilationsmaterial besteht 1. aus Cilien mit stark verkrümmter Knopfwurzel ohne Wurzelscheidenanhänge, 2. aus solchen mit Kolbenwurzel und anhaftendem geschrumpftem Beetkolben.

Die von letzteren stammenden Präparate (X, A, 1. u. X, A, 2) zeigen (Fig. 24): a) oberflächliche Randimpetigo (starke Spongiose, reichliche Eiterzelleninfiltration, massenhafte Mikrokokkeninvasion); die tieferen Teile des Haartrichters, besonders in der Ampullengegend, sind frei von sichtbarer Exsudation;

b) Schrumpfung und eckige Deformation des Beetkolbens. Akanthose und Spongiose sind in der Beetregion nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar;

c) der Aussenfläche des epithelialen Follikels ist feinkörnig geronnenes Exsudat aufgelagert.

Diagnose: Madarosis; oberflächliche Randimpetigo der Follikelmündungen. Folliculitis externa in der Rückbildung; abgelaufene Folliculitis interna media (parenchymatosa).

Zur Zeit ist ein Zusammenhang zwischen dem Lidrandekzem und dem Allgemeinleiden (Pemphigus) nicht mit Sicherheit zu erweisen, und muss es unentschieden bleiben, ob es sich bezüglich des Ekzems handelt a) um eine selbständige, vom Pemphigus gänzlich unabhängig aufgetretene Affektion oder b) um ein Ekzem, für welches der Boden durch die wiederholten serösen Durchfeuchtungen gelegentlich der Pemphigusattacken vorbereitet ist, oder schliesslich c) um ein Ekzem, welches als Nachkrankheit infolge einer Verlegung der Tränenwege aufgetreten ist, welch letztere ihre Entstehung einer Mitbeteiligung der Schleimhaut der Nase bezw. des Tränennasenkanals an der pemphiginösen Dermatose verdankt.

14. Beloch, Behr, 52 J.

Fall von Herrn Prof. Lassar. Pat. ist seit ca. 5 Wochen an Pemphigus chronicus vulgaris universalis malignus (rapider Kräfteverfall) erkrankt. Die Erkrankung begann angeblich mit Bläschenbildung an den Augenwinkeln und Mundwinkeln. Gegenwärtig ist fast die ganze Umgebung der Lidspalten beider Augen, mit Ausnahme beider Augenwinkel, in welchen schleimig eitriges Sekret angesammelt ist, mit dicken, gelbeitrigen, unter ihrer Oberfläche eitriges Exsudat abschliessenden Krusten belegt. Besondere Ausdehnung erreicht der Krustenbelag auf der Haut des linken Oberlides, hier nach oben bis über die Gegend der Deckfalte reichend. Nach innen, dem Intermarginalsaum zu, schliesst der Borkenbelag mit der Wimpernreihe ab. Unabhängig hiervon befinden sich beiderseits auf der Haut der Lider, besonders links, ferner in der Augenbrauengegend und auf der angrenzenden Stirnhaut vereinzelte erbsen- bis haselnussgrosse, eingetrocknete, nicht getrübte Blasen.

Der Allgemeinstatus der Haut, der äusseren wie der Schleimhäute entspricht dem Bilde eines schweren, universellen, chronischen Pemphigus vulgaris. — Nach Abhebung der Krusten entsprechend den freien Lidrändern zeigt sich die Oberhaut darunter diffus stark gerötet, nässend, in ganzer Ausdehnung der Hornschichten beraubt und entsprechend den Mündungen der Cilienfollikel kraterförmig vertieft und eitrig infiltriert. Von den Follikeln und ihrer unmittelbaren Umgebung abgesehen, ist eine tiefere Nekrose, insbesondere ein geschwüriger Zerfall der oberflächlichen Coriumschichten nicht nachzuweisen.

Intermarginalsaum und innere Lidkanten stark succulent, gerötet, nicht exfoliiert. Die Bindehaut der Lider zeigt den Zustand eines einfachen Katarrhs mit mässiger Auflockerung und Injektion der Conj. tarsi und schleimig-eitriger Sekretion. Erosionen mit Epithelfetzen oder eitrigem bezw.

membranösem Belag sind weder auf der Conj. tarsi, noch auf der Conj. bulbi nachzuweisen.

Präparatenserie No. XII.

Von besonderem Interesse ist der bakterielle Befund, wie er in übereinstimmender Gleichmässigkeit an Ausstrichpräparaten von dem Exsudat an den Lidrändern, in den Schnittpräparaten, sowie in der Kultur festgestellt werden konnte. Wie die Präparate XII, 1—12 zeigen, handelt es sich ausschliesslich um Diplokokken, die sich nach ihrer Lage zu einander und zu den Exsudatzellen wie Gonokokken verhalten. Gelatine wird bei Zimmertemperatur nicht deutlich verflüssigt. Wachstum auf Glycerinagar bei Bruttemperatur, wenn auch nicht üppig. Die Kolonien sind im allgemeinen deutlich dunkler, wie gleich grosse und gleich alte Staphylokokkenkolonien, was sich besonders am Rande zeigt; es fehlt der helle hyaline Saum des letzteren; der Rand ist ferner auch nicht in dem Masse glatt, wie bei Staphylokokkenkolonien, sondern vielmehr äusserst fein granuliert. Dagegen liegt mit typischen Gonokokkenkolonien, auf Blutagar gezüchtet, nicht die mindeste Ähnlichkeit vor. Das Verhalten bei Gramfärbung ist amphoter.

Wie Präparat XII, 2 (Fig. 25) zeigt, ist die Färbung nach Gram-Günther positiv ausgefallen, bei Präparat XII, 17 dagegen die Färbung nach Gram (Original) negativ. — Nach seinem ganzen, eben beschriebenen Verhalten dürfte es sich um den Diplokokkus albicans [Bumm (24)] handeln, der von Tommasoli (25) beim Ekzem nachgewiesen wurde. Auch Unna hat ähnliche Kokken von gonokokkenähnlichem Habitus als Ekzemerreger beschrieben [22, S. 26; s. a. (26)].

Die Erkrankung der Cilienfollikel charakterisiert sich als eine sehr schwere, zunächst dadurch, dass sich die Cilien ohne jeden Widerstand — wie lose in die Haut hineingesteckt — schopfweise epilieren lassen. Den Cilien haftet der ganze Wurzelscheidenapparat (Beetkolben) und der Haartrichter an, und die Follikel sind mit eitrigem Exsudat überzogen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt einen von dem gewöhnlichen, typischen Bilde der Randimpetigo bei Ekzem durchaus abweichenden Befund.

Präparat XII, 14 (Fig. 26) zeigt auf der linken Seite das Stratum Malpighi an der Follikelmündung vollständig zerstört und an seiner Stelle ein eitriges Exsudat, in welchem nur noch spärliche Stachelzellen, blass, aufgequollen, mit pyknotischem oder unfärbbarem Kern versehen, herumschwimmen; es ist hier-

nach an dieser Stelle nicht mehr festzustellen, von welchem Punkt der Prozess seinen Ausgang genommen hat.

Ganz anders auf der gegenüberliegenden Seite: Hier liegt die Hornschicht fast ohne jede Spur von Abhebung der Schleimschicht auf. Ein freies Exsudat ist zwischen beiden nicht nachweisbar.

In den oberen Lagen der Schleimschicht bemerken wir eine hochgradige Akanthose, die stellenweise bis zur Colliquationsnekrose gediehen ist. Hieran schliesst sich eine nach der Basalzellenlage zu gleichmässig zunehmende Lockerung der einzelnen Elemente, bis schliesslich die Basalzellen selbst, vollständig aus ihrem Verbande gerissen, frei in dem subbasalen Abszess umhertreiben.

Während also bei der typischen, ekzematösen Randimpetigo die eitrige Infiltration sich primär immer in den oberen Lagen der Schleimhaut lokalisiert — ich verweise diesbezüglich besonders auf die klaren Präparate von Fall 12 — sehen wir in diesem Fall bei der hier vorliegenden, sonst zum Wesen des Pemphigus garnicht gehörigen Affektion das die Pemphiguseffloreszenz charakterisierende Moment — nicht innerhalb, sondern primär zwischen basaler Stachelschicht und Corium auftretende und von dem Corium aus die Stachelschicht loswühlende Exsudation — auf das deutlichste ausgesprochen. Da dieser Befund in absoluter Gleichmässigkeit sich auch an allen übrigen Präparaten findet, können wir sagen, dass es sich auch hier um eine am Lidrand bezw. Wimperboden lokalisierte Pemphigusaffektion handelt.

Von den Randpartien der Follikelmündung setzt sich die Spongiose der Schleimschicht der Oberhaut auf die basale Lage der Schleimschicht des Haartrichters und auch hier wiederum nur auf die basale und die unmittelbar angrenzenden Schichten sich beschränkend, fort; in ganz geringem Grade auch auf die äussersten Lagen des Beetkolbens. Die dem Haarschaft bezw. der Haarwurzel zugekehrten Schichten der Schleimschicht des Haartrichters bezw. der äusseren Wurzelscheide zeigen, abgesehen von einer mehr weniger deutlichen Akanthose, durchaus normales Verhalten. Haartrichterkanal, besonders die Gegend der Ampulle, sind exsudatfrei. Über die tieferen Teile des epithelialen Follikels ist, da es sich fast durchweg um Kolbencilien mit dem der Beetregion entsprechenden Zellkolben handelt, nichts auszusagen.

Das von dem typischen, unkomplizierten Pemphigusfall unterscheidende Moment liegt dagegen in der Anwesenheit

eines umfangreichen follikulären (Folliculis externa) und perifollikulären Abszesses; in demselben befinden sich massenhaft Eiterzellen, abgestossene Epithelien und in absoluter Coincidenz mit den Befunden der bakteriellen Untersuchung des freien, unter den Krusten des Lidrandes angesammelten Exsudates, die grösstenteils in den Eiterzellen eingeschlossenen Diplokokken beschriebener Art.

Den bei unserm Patienten vorgefundenen Krusten kommt demnach eine grundverschiedene Bedeutung zu. In dem einen Falle, bei den Krusten der Stirnhaut, auf der Gesichtshaut, auf der Lidhaut in grösserem Abstand von der Lidkante handelt es sich um die gewöhnlichen, eingetrockneten Blasen, die, wie auch an anderen frischen Blasen nachgewiesen wurde, keimfrei sind. Bei den am Lidrand lokalisierten Blaseneruptionen ist es dagegen ebenso wie bei den Unna'schen Impfbläschen des Ekzems, wahrscheinlich von den in den Follikelmündungen vorhandenen Mikroorganismen aus, zur Infektion des Blaseninhalts gekommen. Indem für sie — die Mikroorganismen — durch die Pemphigusaffektion geschaffenen Nährsubstrat haben dieselben den günstigsten Nährboden gefunden, und hat sich nun selbständig eine Affektion — eitrige Follikelentzündung — entwickelt, wie wir sie — von gewissen unterscheidenden Momenten (cf. oben) abgesehen — in durchaus gleichartiger Weise so vielfach bei den vorbeschriebenen unkomplizierten Ekzemfällen angetroffen haben.

Ich stehe daher nicht an, bezüglich der Lidranderkrankung der Pemphigusaffektion die unzweideutige Stellung und Rolle einer präekzematösen Dermatose zuzuweisen, eine Rolle, die in dem vorbeschriebenen Pemphigusfall nicht entfernt mit derselben Deutlichkeit zum Ausdruck kam.

Gesamtdiagnose: Pemphigus chronicus vulgaris malignus, i. B. der Lidränder; Ekzema crustosum (secundarium) der Lidränder, bedingt durch direkte Infektion der Pemphiguseffloreszenzen mit Ekzemerregern; Folliculitis externa suppurativa.

12. Proschetzki, Julius, 62 J.

Fall von Herrn Prof. Lesser. Seit Jahren an schubweis auftretender Psoriasis universalis erkrankt. Besonders sind zur Zeit die Streckseiten der Unterarme ergriffen. Auf dem Gesicht die Haut in der Gegend des Kinnes und seitlich von den Mundwinkeln. Spärliche, kleine Mörtelflecke finden sich auf der Haut des linken Unterlides, sowie in der Augenbrauengegend. Haare an den erkrankten Stellen verhältnismässig lose sitzend. Präparatenserie No. XXI: Längsschnitte von einem Augenbrauenhaar, dessen Follikelmündung der Sitz einer psoriatischen Effloreszenz ist.

Das erkrankte Haar zeigt in vieler Beziehung bemerkenswerte Verhältnisse (Fig. 27 und 28):

1. eine auffallende Deutlichkeit der Hornfibrillen, besonders im Wurzelteil. Dieselbe dürfte, wie in den entsprechenden Fällen von Ekzem des Lidrandes (cf. Fall 6), auf eine Erweichung, Aufquellung und Spaltenbildung (Erweiterung der Kittlinien) zwischen den Hornfibrillen, hierdurch erleichterten Zutritt der Farblösung und dementsprechend stärkere Imbibition und Färbung mit den zusagenden Farbstoffen (hier Methylenblau) zurückzuführen sein:

2. die wichtigsten Veränderungen finden sich im Haarmark:

a) im Haarschaftteile; hier finden sich zahlreiche Vakuolisierungen, stellenweise bis zu ausgedehnten Lückenbildungen entwickelt, im Markkanal (XXI, A, 1);

b) in der Haarwurzel: die hier anzutreffende Degeneration der Markzellen liefert ein klassisches Paradigma der hyalinen Degeneration der Epithelien, und zwar in sämtlichen Stadien, wie sie in den Zellen des Molluscum contagiosum anzutreffen ist. Als Anfangsstadium findet sich eine chemische und physikalische Dekomposition des Zellenprotoplasma. Wir sehen hier (Fig. 27) zuerst (rot gefärbte) kleine Tröpfchen und Kügelchen auftreten, die schliesslich die ganze Zelle erfüllen (XXI, A, 1) und sich exquisit acidophil färben. Hieran schliesst sich die hyaline Degeneration der ganzen Masse (XXI, B, 1) (Fig. 28), durch welche die Kerne hindurchschimmern. Letztere können sich verschieden verhalten und liegt hierin ein Unterschied gegenüber den Degenerationsvorgängen in den Molluscumzellen. Während in den letzteren die Kerne sehr oft basophil bleiben — bei gleichzeitiger Verdichtung der Chromatinsubstanz — ist das hier nur bei einem Teil der Kerne der Fall, die dann hier blau durch die hyaline Masse des Zellprotoplasma hindurchschimmern. In einer grösseren Zahl von Fällen kommt es dagegen auch noch zu einer Degeneration des Kerns; es schwindet das Chromatingerüst, und färbt sich die alsdann homogene Kernsubstanz in intensiver Weise mit sauren Farbstoffen (hyaline, saure Kerne), die auch sonst im Haarmark (cf. oben), hier aber besonders reichlich anzutreffen sind. Im letztgenannten Fall sieht man einen intensiv rot (Karbolfuchsin) gefärbten Kern innerhalb der hyalin entarteten Substanz des Zellprotoplasma. Auch im Wurzelteil ist der Markraum ganz ausserordentlich verbreitert. Inwieweit diese Veränderungen dem Ausfall der Haare bei Psoriatikern zu Grunde liegen, oder ob es sich um sekundäre

Veränderungen, bedingt durch pathologische Prozesse in den Wurzelscheiden, handelt, welche ihrerseits einen rascheren Ausfall des Haares zur Folge haben, muss aus Mangel an zur Entscheidung geeignetem Material dahingestellt bleiben. Die leichtere Epilierbarkeit spricht zu Gunsten letzterer Annahme.

Nachstehende Tabelle gibt eine Gesamtübersicht über die klinischen und mikroskopischen Befunde der soeben beschriebenen Fälle. — Fall 15 (Psoriaris) ist hierin nicht aufgenommen, da hierbei Gelegenheit zur Beobachtung und Untersuchung einer gleichartigen Erkrankung des Wimperbodens nicht gegeben war; wenn eine Angliederung dieses Falles überhaupt erfolgte, so geschah es mit Rücksicht darauf, dass bekanntlich von Unna (16, S. 190) der Standpunkt vertreten wird, dass „die Psoriasis nur eine extreme, und zwar extrem fettlose Modifikation des sehr variablen, psoriatiformen Höhetypus des seborrhoischen Ekzems ist“. —

(Hier folgen die Tabellen von Seite 352—355.)

An der Hand obiger Tabelle kommen wir zu folgenden Feststellungen:

1. Das Lidrandekzem entwickelt sich bei Erkrankungen des Auges, die mit einer vermehrten Flüssigkeitsabsonderung einhergehen (27) — Fall 6. Auftreten und Verlauf können hierbei alle Charaktere einer akuten Affektion aufweisen.

2. In anderen Fällen findet es sich als mehr weniger chronisch-recidivierendes Leiden neben, bezw. als Teilerscheinung eines Ekzems der Gesichts- oder der Kopfhaut, besonders häufig zusammen mit Ekzemen an den Übergangsstellen von Schleimhäuten zur äusseren Haut (Mundwinkel, Naseneingang) — Fall 1, 4, 5, 7, 9, 10, 12.

3. In einer dritten Gruppe von Fällen handelt es sich ausschliesslich um ein Ekzem der Lidränder als — scheinbar, s. u. — selbständige Affektion, oder es bestehen auch an anderen Körperstellen variable Ekzemeffloreszenzen, jedoch in einer so grossen Entfernung oder in einer so unbedeutenden Entwickelung (kleine, circumskripte, schuppende Partien am Naseneingang), dass im ersten Fall von einer direkten Fortpflanzung per contiguum nicht die Rede sein kann, oder dass — im anderen Fall — die unbedeutenden Ekzemeffloreszenzen an anderen Körperstellen neben dem mächtig entwickelten Lidrandekzem gar nicht in Betracht kommen (Fall 2, 3, 8, 11).

No.	Name, Alter	Allgemeinbefund. Anamnese	Lidhaut			
			Lidfläche	Äussere Lidkante	Intermarginalteil	Innere Lidkante
1.	A. H., 5 J.	Erythematosquamöses Ekzem hinter den Ohrmuscheln, an d. Nackenhaargrenze, a. d. Mundwinkeln und auf beiden Wangen	L. A.: Erythem am Oberlide	Bds. Ekzema crustosum. Chronisch-entzündliche Intumescenz, l. bis zur Deckfalte	L. am Unterlid i. äusseren Winkel verbreitert u. erythematös	L. unten injiziert, nicht abgerundet. R. normal
2.	A. R., 16 J.	Pediculi capitis	—	R. Ekzema crustosquamosum. Am Unterlid mässig verdickt	R. Unterlid erythematös, nicht exfoliiert	R. am Oberlid leicht, am Unterlid bes. in der Mitte stark abgerundet, Eversion des unt. Tränenp.
3.	M. S., 43 J.	—	Circamarginales Erythem der Oberlider	Ekzema madidans	An den Unterlidern erythematös	Rechts unten abgerundet; leichte Eversion des r. u. Tränenp.
4.	F. R., 10 J.	Ekzema crustosum an den Mundwinkeln, auf beiden Wangen, an der Circumanalhaut	R. A.: Ekzema crustosum	R. Ekzema crustosum	—	—
5.	H. K., 17 J.	Pediculosis capitis. Ekzema crustosum der Gesichtshaut	Normal	Bds. Ekzema crustosquamosum	Normal	Normal
6.	M. R., 24 J.	Akute, katarrh. Entzündung der Schleimhaut der oberen Luftwege. Ekzema crustosum introit. narium	Circamarginales Erythem u. Ödem	Ekzema crustosum mit starker entzündlicher Verdickung	Erythematös, mit aufgelockertem Epithelbelag	
7.	J. K., 14 J.	Ekzema crustosquamosum capitis	Normal	Ekzema crustosquamosum. Leicht verdickt, an den madarotischen Stellen durch narbige Schrumpfung eingezogen	Normal	Normal
8.	N. Th., 16 J.	Schuppendes Ekzem des Naseneinganges	—	L. Ekzema crustosum R. Oberlid, Ekzema squamosum	Normal	Normal

Cilien				Sonstiger Augenbefund
Trichterregion	Beetregion bezw. mittlere Balgregion	Matrixregion	Bindegewebiger Haarbalg	
Bds. Impetigo, in der ganzen Ausdehnung der Stachelschicht. Trichterkanal exsudatfrei	Mässige Spongiose	Folliculitis interna profunda suppurativa mit peripherer Mikrokokkenansiedlung	Folliculitis externa suppurativa	—
Im Trichterkanal und in den Schichten der Hornscheide massenhafte Mikrokokken. Akanthose, Spongiose und partielle Nekrose der Stachelschicht	Partiell Spongiose und beginnende Nekrose	Befund nicht zu erheben	Leukocythoseröse Exsudation	—
Mikrokokkeninfiltration der Hornscheide, eitriges Exsudat auf der Mündung. Randimpetigo. Spongiose der Stachelschicht	Geringgradige Spongiose in den a. d. Cilienwurzel angrenzenden Schichten	Befund nicht zu erheben	Leukocythoseröse Exsudation mit reichlichem Mikrokokkengehalt	Conjunctivit. catarrhalis
R. Akanthose und geringe Spongiose			Kein Befund	R. Conj. catarrh. acut.
Impetigo in der ganzen Ausdehnung der Stachelschicht	Abgelaufene Akanthose und Spongiose. Deformation	Befund nicht zu erheben	Abgelaufene Folliculitis externa suppurativa	—
a) Randimpetigo	Veränderungen nicht nachweisb.	Akanthose unterhalb d. Cilienwurzel	Folliculitis ext. suppurativa	Bds. Conjunctivitis catarrh. acuta
b) Impetigo totalis	Folliculitis suppur.	Folliculitis supp.	Follic. supp.	
c) (Vibrissen-)Impetigo	Spongiosis circaradicalis	Befund nicht zu erheben	Befund unbekannt	
a) Impetigo circuminfundibular., Impetigo infundibularis i. d. Rückbildung	Schrumpfung des Beetkolbens	Befund nicht feststellbar	Abgelaufene Folliculitis externa	—
b) Befund unbekannt	—	—	—	
	Cilien mit verkrümmter Knopf- bezw. Kolbenwurzel			
a) Spongiose der Stachelschicht	Spongiose in der Umgebung der Cilienwurzel	—	—	—
b) Geringe Spongiose	Akanthose	—	—	

No.	Name, Alter	Allgemeinbefund. Anamnese	Lidhaut			
			Lidfläche	Äussere Lidkante	Intermarginalteil	Innere Lidkante
9.	J. Sch., 4 J.	Erythemato-squamöses Ekzem der Wangenhaut und der Haut des Naseneinganges	—	Bds. Ekzema crustosum. Partielle Madarosis	Normal	Normal
10.	F. I., 13 J.	Pediculosis capitis. Krustöses Ekzem des linken Naseneinganges. Erythemato-squamöses Ekzem d. Gesichtshaut	—	Bds. Ekzema crustosum	—	—
11.	P. G., 14 J.	Pithyriasis alba capitis	Diffus. Ödem u. Erythem d. gesamten Lidhaut. Krustös. Ekzem an verschiedenen Stellen in der Umgebung d. Lidränder	Bds. Ekzema crustosum (état pontueux)	Wie an der äusseren Lidkante	
12.	H. B., 8 J.	Erythemato-squamöses Ekzem an der Nackenhaargrenze u. an den Mundwinkeln.	Crustosquamöses Ekzem d. Haut d. r. Unterlides; Aknepustel unterhalb des link. inneren Augenwinkel.	Bds. Ekzema crustosum	Normal	Normal
13.	M. K., 16 J.	Seit dem 6. Lebensjahr Pemphigus chronicus vulgaris	Normal	Bds. Ekzema crustosum; vorgeschritt. Madarosis; narbige Schrumpfung der wimpernlos. Stellen	—	—
14.	B. B., 52 J.	Seit 5 Wochen Pemphigus chronicus vulgaris universalis malignus. Entsprechender Allgemeinstatus der Haut und Schleimhäute	a) bds. zahlreiche, bis haselnussgr. eingetrocknete, nicht getrübte Blasen, b) gelbeitriger Krustenbelag in der Umgebung der Lidspalten	Eitriger Krustenbelag, diffuse Exfoliation, Follikelmündungen vertieft u. eitrig infiltriert	Stark succulent, erythematös, nicht exfoliiert	

Cilien				Sonstiger Augenbefund
Trichterregion	Beetregion bezw. mittlere Balgregion	Matrixregion	Bindegewebiger Haarbalg	
Impetigo	Akanthosis	Folliculitis interna profunda suppurativa	Folliculitis externa suppurativa	—
Impetigo, Trichterkanal exsudat- und mikrokokkenfrei	—	Spongiose u. Eiterzelleninfiltration (Impetigo)	Folliculitis externa suppurativa	—
Impetigo (leukocythoseröse Exsudation, Spongiose der äusseren [basalen Lagen], Nekrose der an die Hornschicht angrenzenden Stachelschichtlage)	Mässige Akanthose und Spongiose	Befund nicht feststellbar	Folliculitis externa suppurativa	Bds. Conj. catarrh.; Pannus ekzematosus; Maculae corneae centrales
Typische Randimpetigo	Veränderungen mikroskopisch nicht feststellbar		Befund nicht festzustellen	—
Randimpetigo	Deformierende Schrumpfung d. Beetkolbens	—	Folliculitis externa	Atrophie der Lidbindehaut; bds. zahlreiche Maculae corneae. Starke Epiphora
Impetigo circuminfundibularis et infundibularis der tieferen Lagen der Schleimschicht	Geringgradige Spongiose	—	Folliculitis externa suppurativa	Conj. catarrhalis (keine Erosionen)

4. Regelmässig — zumal bei längerem Bestehen — ist mit dem Lidrandekzem eine Folliculitis der Cilienfollikel verbunden.

5. Im Gegensatz zu Unna (16, S. 154, 155) ist diese Erkrankung nicht als Komplikation, sondern direkt als eine ekzematöse Erkrankung der Follikel zu betrachten.

Entsprechend der Neigung der Dermatologen, die eitrigen Oberhautaffektionen aus der Reihe der Ekzemeffloreszenzen auszuscheiden, hat man sich gesträubt, ein direktes Abhängigkeits- bezw. Übergangsverhältnis zwischen der ekzematösen Oberhauterkrankung und der tiefen — nach der bisherigen Auffassung stets eitrigen — Follikelerkrankung zuzugeben und die letztere mit dem teils nichtssagenden, teils mit Rücksicht auf die unter Umständen akut erfolgende Entstehung (Fall 6) direkt unzutreffenden Bezeichnung „Sycosis" belegt.

So begreiflich auch eine derartige Stellungnahme erscheint, so ist sie dennoch nicht länger aufrecht zu erhalten, da sie auf einer totalen Verkennung des Wesens der Cilienfollikelerkrankung beruht.

Man hat letztere entsprechend dem makroskopischen Befunde an epilierten Cilien mit glasig aufgequollener, erweiterter Wurzel immer nur als eine eitrige auffassen zu müssen geglaubt. Wie obige Untersuchungen dargetan haben, ist jedoch eine solche Auffassung in den mikroskopischen Befunden absolut nicht begründet. Die eitrige Follikelentzündung stellt vielmehr nur einen extremen Höhepunkt der Erkrankung dar, wie er allerdings einerseits für die ekzematöse Oberhautentzündung nicht typisch ist, andererseits gerade an den Cilienfollikeln besonders häufig zur Beobachtung gelangt.

Dieser Umstand ist jedoch lediglich dadurch bedingt, dass, wie ich im Gegensatz zu Unna (16, S. 215) auf Grund meiner überaus häufigen Befunde, in denen im Follikelhalse und in der Trichtermündung geradezu massenhafte Mikrokokkenherde angetroffen werden konnten, betonen muss, dass die Mikroorganismen die viel günstigeren Entwickelungs- und Ernährungsbedingungen in der Trichterregion bezw. im Trichterkanal gerade und durchaus benutzen und es dementsprechend zu einer viel intensiveren Toxinwirkung als auf der Oberhaut kommt. (Über den durch feste und eingefettete Hornsubstanz am Grunde des Trichterkanals bewirkten, bisher überhaupt nicht — speziell auch von Unna nicht — berücksichtigten Abschluss der Stachelschicht der Beetregion siehe weiter oben.) Lediglich auf die reichliche Entwickelung und Einnistung von Mikroorganismen im Cilientrichter

— bei Weiterbestehen der prädisponierenden Faktoren — ist es auch zurückzuführen, dass das Lidrandekzem als selbständige Affektion bestehen bleibt und von hier aus rezidiviert, nachdem die Ekzemeffloreszenzen auf den übrigen, event. primär erkrankten Hautstellen längst abgeheilt sind, sodass man dann scheinbar eine primäre Erkrankung der Cilienfollikel vor sich zu haben und dementsprechend als „Sycosis" bezeichnen zu müssen geglaubt hat.

Ebensowenig wie an der Oberhaut, gehört jedoch auch im Cilienfollikel die eitrige Entzündung zum typischen Bilde des Prozesses. Wie auf der Oberhaut, kommt es dabei vielmehr zunächst zu einer lediglich parenchymatösen Entzündung der zelligen Follikelelemente, die im Beginn so gering ausgesprochen sein kann, dass sie mikroskopisch kaum nachweisbar ist, deren tatsächliches Vorhandensein jedoch unzweifelhaft aus der Lockerung des Zusammenhanges, besonders zwischen epithelialem und bindegewebigem Follikel, zu erschliessen ist, sodass — wie niemals bei normalen Follikeln — die Cilien mit dem ganzen Wurzelscheidenanhang zu epilieren sind.

Bei höheren Graden sehen wir die ganze Stufenleiter der parenchymatösen Entzündungserscheinungen vor uns: deutliche Akanthose, bezw. trübe Schwellung — im Virchow'schen Sinne — der Follikelzellen, mehr oder weniger hochgradige Spongiose. Wieder einen Schritt weiter sehen wir es auch zur leukocytoserösen Exsudation kommen (Fall 10). Erst dann, wenn dank den günstigen Entwickelungsverhältnissen im Haartrichter die Toxinwirkung eine so intensive wird, dass es hier zu einer vollständigen Aufhebung des Zusammenhanges der Elemente der Stachelschicht oder sogar — im Gegensatz zu dem Verhalten auf der Oberhaut — zur Nekrose derselben kommt — wobei die zwei Lokalisationen am Rande bezw. an der Mündung des Trichters und im anderen Falle am Grunde des Trichters zu unterscheiden sind — vollzieht sich die Einwanderung von Mikrobien in den bindegewebigen Follikel und von hier aus, in der Tiefe desselben, in die Randpartien des epithelialen Follikels (Fall 1), in dessen Matrixregion. Hiermit ändert sich der Charakter der Entzündung, indem es jetzt zu einer diffusen, mehr weniger umfangreichen eitrigen Einschmelzung des gesamten tieferen Follikelabschnittes kommt (Fall 9).

Wenn wir nun auch diesen Höhepunkt, bezw. Ausgang im Gegensatz zu den ekzematösen Oberhautentzündungen hier an den Cilienfollikeln, wie sich aus der Tabelle ergibt, relativ sehr häufig beobachten können, so ist doch hierin absolut nichts ge-

geben, was den Prozess als solchen prinzipiell von dem Oberhautekzem unterscheidet.

Für die Therapie dürfte sich hieraus ergeben, dass zu einem schematischen Vorgehen nicht die geringste Veranlassung vorliegt. Wenn auch zuzugeben ist, dass die Wirkung der Antiekzematosa bei der bedeutenden Ausdehnung der Cilienfollikel in die Tiefe verhältnismässig in hohem Grade erschwert ist, so kann eine radikale Epilation doch nur dann in Frage hommen, wenn nach dem Versagen der Ekzemtherapie ohne Epilation auf eine friedliche Resorption tiefliegender, virulente Bakterien enthaltender follikulärer Abszesse nicht mehr zu rechnen ist. —

6. Es gibt keinen bestimmten Habitus von Cilien, bezw. Cilienwurzeln, der für eine Ekzemerkrankung typisch, bezw. charakteristisch ist. — Wie sogar von dermatologischer Seite (28) von „Ekzemhaaren“ gesprochen werden kann, ist nicht recht verständlich. — Die Beschaffenheit der Cilien ist vielmehr je nach dem Stadium der Erkrankung eine durchaus verschiedenartige.

Dagegen ist es nun allerdings schon seit langer Zeit aufgefallen, dass man bei länger bestehenden Lidrandekzemen eine besondere Sorte von Cilien in einem von dem normalen abweichenden Verhältnis vorfindet, und hat noch in jüngster Zeit Winselmann (15), dem wir eine sorgfältige Zusammenstellung der einschlägigen Literatur verdanken, auf die Tatsache des Überwiegens von sogenannten Knopfcilien auf Grund von umfangreichen Untersuchungen mit Nachdruck hingewiesen.

Für die Deutung dieses Befundes scheinen mir folgende Verhältnisse in Betracht zu kommen: a) dass es sich um Schalthaare (Goette) oder um in der Beetregion neugebildete Cilien, also um solche von besonderer Provenienz handelt, ist nach dem heutigen Standpunkt unserer anatomischen Kenntnisse über den Haarwechsel ausgeschlossen. Die Knopfcilien des Ekzems sind vielmehr ebenso, wie normaler Weise jede andere Cilie, auf einer Mesodermpapille im Follikelgrunde gebildet.

b) Unter normalen Verhältnissen kommt man nun, wenn man es nicht absichtlich darauf anlegt, für gewöhnlich nur selten in die Lage, Knopfcilien, d. h. unfertige Haare, zu epilieren. Für gewöhnlich fasst man nur die mehr weniger lose in der Beetregion sitzenden, reifen Kolbenhaare, während man von der Epilation der mit ihrer Spitze aus der Follikelmündung nur eben hervorragenden, noch auf der Papille sitzenden Cilien wegen der dabei auftretenden heftigen Schmerzempfindung und event. nachfolgenden Blutung sehr gern Abstand nimmt. — Auf dem Höhestadium

des Ekzems erhalten wir Cilien verschiedener Art — teils Knopf-, teils Kolbencilien — mit mehr weniger vollständigem Wurzelscheidenanhang, in welchem die beschriebenen, verschiedenartigen Veränderungen nachzuweisen sind. — Bei dem Abklingen des Prozesses, wobei an der Oberhaut der Follikelmündung noch parakeratotische Hornschichtenbildung vorhanden oder bereits wieder geschwunden sein kann, finden sich wieder nackte Cilienwurzeln, teils gerade, teils verkrümmt, teils Kolbenwurzeln, teils ladestockartige Hohlwurzeln. Im Gegensatz zu dem normalen Verhalten sind aber auch diese Cilien, mag es sich um Knopf- oder Kolbenhaare handeln, stets noch mehr weniger leicht, ohne erhebliche Schmerzempfindung und in der Regel ohne Blutung zu epilieren. Der Zustand geht zur Norm über, indem die Knopfcilien wieder festsitzend werden.

c) Anders gestaltet sich nun das Bild, wenn jahrelang ein Ekzemschub dem anderen gefolgt ist. Hier sehen wir nun, dass auch in der Zwischenzeit zwischen zwei Exacerbationen der Wimperboden mit seinen Gebilden nicht wieder zur Norm zurückkehrt. Von den Verkrümmungen der Wurzeln, ev. fehlerhafter Richtung der Cilien, von den Deformationen des Wimperbodens, und von einer mehr oder weniger bedeutenden Reduktion der Stärke der Cilien abgesehen, finden wir dann tatsächlich eine auffällige Vermehrung der Zahl der Knopfcilien (in der Norm etwa 20 pCt. der Kolbencilien). — Wenn nun auch die hier zugrunde liegenden anatomischen Verhältnisse vollständig und genügend nur durch Schnitte durch die Substanz des Wimperbodens zu erläutern sind, so sind wir doch auch an der Hand der bereits vorliegenden mikroskopischen Befunde an epilierten Cilien in der Lage, uns hierüber ein Urteil zu bilden, und können wir die Erklärung des letztgeschilderten Verhaltens, des Vorwiegens meist leicht epilierbarer Knopfcilien, dahin abgeben, dass die Ursache hierfür in der Verödung, bezw. in der Degeneration der zelligen Elemente des epithelialen Follikels von der Trichterregion bis über die Beetregion hinaus zu sehen ist. Nach Mähly's Berechnung verweilt die Kolbencilie in der Beetregion 105 Tage. Dass sie, hier angelangt, nicht sofort weiter ausgetrieben wird, wird durch die feste Verbindung, die die Wurzel mit den Zellen der Beetregion eingeht, bewirkt. — Von einer solchen neuen Verankerung kann nun jedoch nicht mehr die Rede sein, wenn die Zellen der Beetregion unter dem Einfluss der sich immer wieder folgenden entzündlichen Schübe, oder der durch narbige Verödung des bindegewebigen

Follikels gesetzten Ernährungsstörung degeneriert, bezw. in anderen Fällen selbst in mehr weniger grosser Ausdehnung verhornt sind (vgl. Fall 6, Fig. 12). — Die Bedingungen für eine hornige Umwandlung der an die Haarwurzel grenzenden Stachelzellen der Beetregion sind offenbar besonders dann gegeben, wenn es durch narbige Retraktion des Gewebes in der Umgebung der Trichtermündung — ev. unterstützt durch eine Reduktion der Stachelschicht daselbst — zu der so häufig zu beobachtenden Erweiterung des Trichterkanals und damit zur Einwirkung der Aussenluft auf die an die Haarwurzel grenzenden Stachelschichtlagen gekommen ist. — Als natürliche Konsequenz der genannten Faktoren ergibt sich alsdann, dass für das aufrückende, mehr weniger fertige Haar die Möglichkeit eines längeren Verweilens in der Beetregion aufgehoben ist, das Haar die Beetregion ohne Aufenthalt passiert und nach aussen befördert wird. Es erklärt sich hierdurch 1. das in diesen Fällen zu beobachtende sog. Defluvium ciliorum 2. der Umstand, dass im Follikel selbst immer nur mehr weniger unfertige Cilien in Gestalt gerader oder verkrümmter Knopfcilien anzutreffen sind, indem die in die Beetregion aufgerückten reifen Cilien bereits ausgestossen sind. In weiterer Konsequenz induziert der Umstand, dass der Haarkanal nicht mehr durch den normal dicken Schaft einer reifen Cilie abgeschlossen wird, sondern zwischen der dünnen Spitze der Knopfcilie und der Wand des Trichterkanals ein mehr weniger grosser Zwischenraum besteht, einen Circulus vitiosus, dessen Einfluss bezüglich der Reinfektion, wie bezüglich des Eintrittes definitiver Atrophie ohne weiteres verständlich ist.

Es hat also hiernach das Vorwiegen von Knopfcilien für das Ekzem als solches keinerlei charakteristische Bedeutung; es markiert lediglich eine gewisse — terminale — Phase im Verlauf der chronischen, ekzematösen Wimperbodenerkrankung. — Selbstverständlich treffen wir bei einer neuen, interkurrenten Exacerbation auf dieselben Verhältnisse.

d) Bezüglich der so oft hervorgehobenen und als besonders charakteristisch betonten (28) dunkleren Pigmentierung der Knopfhaare bei dem Ekzem ist nur zu sagen: 1. ist ein reichlicherer Pigmentgehalt im Wurzelteil bei einem Knopfhaar selbstverständlich; 2. die Knopfcilie bei Ekzem ist infolge von stärkerer Durchtränkung mit entzündlicher Gewebsflüssigkeit succulenter wie ein normales Haar, und wird hierdurch eine Modifikation der optischen Verhältnisse geschaffen. Ein aus normal fester Hornsubstanz bestehendes Haar reflektiert mehr Licht und

erscheint deshalb heller, während bei fehlender oder verminderter Oberflächenreflexion das auffallende Licht vom dunklen Pigment absorbiert wird; 3. dagegen ist, wie man sich jederzeit durch mikroskopische Untersuchung überzeugen kann, ein Unterschied im Pigmentgehalt des Haarschaftes zwischen Knopf- und Kolbenhaaren desselben Individuums nicht mit Sicherheit nachzuweisen. — Es ist also auch in dem Aussehen der sog. „Ekzemhaare" nichts gegeben, was eine Sonderstellung derselben gegenüber den gewöhnlichen Papillenhaaren oder „Knopfhaaren" rechtfertigt.

In jüngster Zeit ist von Schwenther-Trachsler (28) die Aufmerksamkeit auf krankhafte Veränderungen des Haarschaftes bei Ekzem gelenkt. Es gelang mit Hilfe eines auf der Anwendung von Na_2O_2-Lösungen beruhenden Depigmentierungsverfahrens, oberflächliche Defekte in der Haarcuticula und in den angrenzenden Rindenschichten, hierselbst mit einer Auflockerung der benachbarten Schichten einhergehend, nachzuweisen. — Diesbezüglich haben mir meine Untersuchungen von Cilien bei Lidrandekzem ergeben:

1. dass eine Depigmentierung auch der dunkelsten Cilien entbehrlich ist, da man eine Cilie bequem in 20 und mehr Serienlängsschnitte zerlegen kann und die hierbei zu erzielende Feinheit der Schnitte auch bei reichlichstem Pigmentgehalt eine vollkommen erschöpfende Untersuchung des Haarschaftes ermöglicht; ja dass, besonders bei der Untersuchung von Querschnitten, der Pigmentgehalt im Interesse einer leichteren Differenzierung der verschiedenartigen Körnchen in Rinde und Mark direkt erwünscht ist;

2. dass auch bei reichlichster Mikroorganismenauflagerung ein nennenswertes Eindringen von Bakterien in den Haarschaft nicht nachzuweisen ist. Im äussersten Fall finden sich dieselben, wie auf Fig. 12 abgebildet, eingelagert;

3. dass bei der Beurteilung von Veränderungen im Cilienhaarschaft die grösste Vorsicht geboten ist, da — ganz abgesehen von den innerhalb der Grenzen des Normalen liegenden Schwankungen im Verhalten des Markstranges, der Haarcuticula [Abgeriebensein und entsprechende Zerfaserung der Hornlamellen der Rinde an der Spitze, vergl. (10)] — es bis zu einem gewissen Grade stets zweifelhaft bleibt, in welchem Umfange dieselben nicht schon bei dem Zufassen mit der Pinzette und beim Epilieren gesetzt sind;

4. dass, wenn wir von den echten Trichophytien absehen, überhaupt alle Läsionen der im Haarschaft vorliegenden fertigen Hornsubstanz — ebenso wie bei der fertigen Nagelsubstanz — vollkommen gegenstandslos sind, solange der Wurzelabschnitt mit seinen Scheiden nicht miterkrankt ist. Für die Bedeutung einer ekzematösen Cilienerkrankung — wie jeder anderen, bei welcher es nicht zu einem vorwiegenden Wachstum spezifischer Mikroorganismen im Haarschaft selbst kommt — ist, besonders in funktioneller Hinsicht, ausschliesslich der Befund im Wimperboden massgebend.

Es ist nun noch des Umstandes zu gedenken, dass von jeher (29) die ekzematöse Lidrandentzündung als Ursache von Reizzuständen oder selbst von ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen ekzematöser Natur auf der Bindehaut und Hornhaut angeschuldigt ist. Stellen wir uns nun auf den Boden der hier entwickelten Anschauung, dass die Folliculitis ciliaris in jedem Fall eine Ekzemerkrankung darstellt, vergegenwärtigen wir uns ferner, dass besonders bei den langwierigen, tiefgreifenden eitrigen Follikulitiden die Cilienfollikel der Sitz einer ausgedehnten Bakterienansiedlung sind, und vereinigen wir schliesslich hiermit die von Unna entwickelte Lehre, dass die ekzematösen Erkrankungen mit oder ohne Mitwirkung prädisponierender Momente durch den Einfluss von Bakterientoxinen zustande kommen, so ist wohl nicht zu verkennen, dass durch diese Argumente und Feststellungen die Annahme einer ursächlichen Beziehung zwischen dem Lidrandekzem und dem Ekzem der Binde- und Hornhaut wesentlich an Plausibilität und Begründung gewonnen hat (vergl. Fall 11).

Welcher Art auch die noch näher zu erforschenden Konnexmöglichkeiten sein mögen, in jedem Fall erscheint mir durch Unna's Ekzemlehre das Verständnis für das Zustandekommen der hier vorliegenden Wechselbeziehungen angebahnt.

Vorstehende Feststellungen und Ausführungen sind in folgende Sätze zusammenzufassen:

1. Bei manchen Halbaffenarten (Lemur) findet sich — bei gleichzeitigem Fehlen des Musc. ciliaris Riolani — in der Nähe des Lidrandes ein quergestreifter Muskel mit vertikaler Anordnung des Faserverlaufes, dessen vorderste, mit selbständiger Sehne am perifollikulären Bindegewebe inserierenden Bündel als Arrectoren zu funktionieren geeignet erscheinen.

2. Der bindegewebige Cilienfollikel ist bis zum Balggrunde mit einem reich entwickelten, elastischen Fasernetz versehen.

3. Das klinische Bild des Lidrandekzems berechtigt zur Beibehaltung des Typus eines akuten Ekzems.

4. Dagegen ist im Sinne Unna's die bedeutungsvolle Rolle der Ansiedlung von Bakterien, besonders bei der Erkrankung der Cilienfollikel, unverkennbar. Die günstigeren Entwickelungsbedingungen im Follikelhalse haben sogar eine im Vergleich zu den Vorgängen auf der Oberhaut erhöhte Toxinwirkung in zahlreichen Fällen zur Folge, welche in diesen Fällen — im Gegensatz zu der ekzematösen Oberhauterkrankung — in dem Eintritt ausgesprochener eitriger Follikelentzündungen zum Ausdruck kommt. Diese im Follikelgewebe zu beobachtende Steigerung der entzündlichen Erscheinungen berechtigt jedoch nicht dazu, die Follikelentzündung als eine Komplikation besonderer Art aufzufassen und für letztere eine besondere Bezeichnung in Anspruch zu nehmen, und zwar deshalb, weil, wie zahlreiche Befunde ergeben, die Follikelentzündung durchaus nicht immer die Charaktere einer eitrigen Entzündung aufweist, es sich vielmehr, ebenso wie auf der Oberhaut, häufig ausschliesslich nur um eine parenchymatöse Entzündung der epithelialen Follikelelemente in allen ihren auf der Oberhaut zu beobachtenden Formen handelt. In den leichtesten Fällen kommt dieselbe pathognomonisch lediglich in einer Lockerung des Zusammenhanges zwischen epithelialem und bindegewebigem Follikel zum Ausdruck. Die Follikelentzündung ist demgemäss nicht als Komplikation, sondern direkt als eine ekzematöse Erkrankung der Follikel zu betrachten.

4. In psoriatisch erkrankten Haaren ist eine ausgedehnte, typische hyaline Degeneration der Markraumepithelien nachzuweisen, sodass hier im Markraum Gebilde von dem Habitus der Molluscumkörperchen anzutreffen sind.

5. Die Ursachen der Verkrümmung der Cilienwurzeln sind intra- wie extrafollikulärer Natur.

6. Es gibt keine bestimmte Art von Cilien bezw. Cilienwurzeln, die für eine Ekzemerkrankung typisch bezw. charakteristisch ist. Das Vorherrschen von „Knopfcilien" bei länger bestehendem Ekzem ist auf eine Degeneration der epithelialen Follikelelemente in der Trichter- und Beetregion zu beziehen.

7. Für die Bedeutung einer ekzematösen Cilienerkrankung sind lediglich die Affektionen des Wimperbodens bezw. des Follikels massgebend.

8. Im Einklang mit der von Unna entwickelten Theorie über die Ursachen und die Entstehung des Ekzems, sowie auf Grund vorliegender tatsächlicher Feststellungen ist die Annahme

einer Wechselbeziehung zwischen den ekzematösen Erkrankungen des Lidrandes und den gleichartigen Erkrankungen der Bindehaut und der Hornhaut nicht von der Hand zu weisen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat von Michel, fühle ich mich in lebhaftester Empfindung veranlasst, für die Anregung zu dieser, mich in ungeahnter Weise fesselnden, hier in ihrem ersten Teil vorliegenden Arbeit, wie für die überaus liebenswürdige Fürsorge in der Zuweisung des umfangreichen einschlägigen Materials ehrerbietigst und herzlich zu danken.

Abgeschlossen Mitte Dezember 1903.

Litteratur.

1. Unna, Hautkrankheiten in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. 14.
2. Rosenfeld, Verhandl. d. Kongresses für innere Medizin zu Berlin. Wiesbaden. 1897.
3. Kraus, Bibliotheka medica, Heft 3, 1897, u. Kraus u. Chvostek. Wien. klin. Wochenschr. 1891.
4. Joseph, M., Über Schweiss- und Talgdrüsen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891.
5. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien. 1897.
6. Huntington, G. S. A., Contribution to the Myology of Lemur brunneus. Anat. Anz. Bd. 13. No. 8/9. 1897.
7. Nussbaum, M., Vergleichend anatomische Beiträge zur Kenntnis der Augenmuskeln. Anatom. Anzeiger. Jahrg. 8. No. 6 u. 7. 1892.
8. Klodt, Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 41. 1892.
9. Corning, H. K., Über die vergleichende Anatomie der Augenmuskulatur. Morphol. Jahrbuch. Bd. 29. Heft 1. 1900.
10. Rabl, H., Histologie der Haut. In Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. Wien. 1901.
11. Mähly, E., Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Cilien. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 17. Beilageheft. 1879.
12. v. Michel, Krankheiten der Lider. In Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. 1. Aufl. Bd. 4. S. 414. 1876.
13. Reinke, Untersuchungen über die Horngebilde der Säugetierhaut. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1887. Bd. 30.
14. Alfieri, Sulla distribuzione delle fibre elastiche nei bordi palpebrale. Annal. di Ottalmologia. An. 27. S. 312—316.
15. Winselmann, Ist die durch Geschwürsbildung am Lidrand charakterisierte Form der Blepharitis als Ekzem aufzufassen? Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 40. Jahrg. Bd. 2. 1902.
16. Unna, P., Pathologie und Therapie des Ekzems. Wien. 1903.
17. v. Michel, Klinischer Leitfaden der Augenheilkunde. 3. Aufl. S. 114.
18. Hodara, Menahem, Histologische Untersuchungen über die Wirkung des Chrysarobins. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1900.
19. Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung. Leipzig. 1891.
20. Ehrmann, Sycosis, Folliculitis und Perifolliculitis, Dermatitis papillaris capillitii, Ecthyma. In Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.
21. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie. 9. Aufl. 1901.

22. Unna, Die parasitäre Natur des Ekzems. Arbeiten aus Unna's Dermatologicum. 1899—1902. S. 26.
23. Axenfeld, Über die Sekretion der Tränendrüse. Versammlungsbericht der Heidelberger ophthalmolog. Gesellschaft. 1900.
24. Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen. 2. Aufl. Wiesbaden. 1887.
25. Tommasoli, Flora dermatologica. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. 9. 1889.
26. Abelsdorff u. Neumann, Über postoperative Konjunktivitis mit bakteriologischem Befunde. Festschrift f. Schweigger. Wiesbaden. 1900.
27. v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. S. 134. 1890.
28. Schwanter-Trachsler, Ein Beitrag zur Ekzemfrage durch Depigmentieren der ekzematös erkrankten Haare und Darstellen der darauf befindlichen Mikroorganismen, sowie der durch sie verursachten Läsionen der Haare. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Heft 6. 1903.
29. Gallenga, Del nepo fra blefarite cigliare e la cherato-conjunctivite eczematosa. Annali di Ottalmologia. Bd. 16. 1887.
30. Donders, Untersuchungen über die Entwicklung und den Wechsel der Cilien.
31. Schiess-Gemuseus, Zur patholog. Anatomie der Cilien. Virchow's Archiv. Bd. 27. 1863.
32. Stilling, Zur Nosologie der Blepharitis ciliaris. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. Bd. 7. 1869.
33. Stilling, Über Konjunktivalkatarrh und Blepharitis ciliaris. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. 11. 1891.
34. Reynold, Blepharitis marginalis. The Ophthal. Rec. 235 u. New-York med. Journ. S. 1013. 1901.
35. Brandt, Bakterien des Lidrandes und des Konjunktivalsackes, Beeinflussung durch Salben und Verbände. Inaug.-Dissertation. Würzburg. 1901.
36. Herzog, H., Über einen neuen Lidmuskel. Anatomisch. Anzeiger. 1904.
37. Waldeyer, Unters. über die Histogenese der Horngebilde, insbes. der Haare und Federn. Festschrift für Henle. 1882.
38. Derselbe, Atlas der menschlichen und tierischen Haare, sowie der ähnlichen Fasergebilde. 1884.
39. Stöhr, Ph., Über Haarwulst etc. Anatom. Hefte v. Merkel u. Bonnet. 1903.
40. Unna, P., Histolog. Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 1. 1897.
41. v. Michel, Über Pemphigus der Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilk. III. 1900. S. 478.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—V.

Fig. 1. Sagittaler Vertikalschnitt, entsprechend der Mitte des Oberlides von Lemur macaco (Mohrenmaki). Sublimat, Hartnack; Oc. 2, Obj. 3a a) Lidrandmuskel (quergestreift) mit vertikaler Anordnung des Faserverlaufes, Muscul. ciliaris Riolani fehlend (Rudiment bei f); b) Knopfcilie; c) mittlere Balgregion (Wulst); d) Trichterregion mit Talgdrüsenmündung und Ampulle; e) quergetroffener M. orbicularis oculi (M. palpebralis); g) lakunäre Erweiterung des Ausführungsganges einer Meibom'schen Drüse; h) acinotubuläre Drüse.

Fig. 2. Längsschnitt durch Haarwurzel und Follikel. Formol, Hartnack; Oc. 3, Obj. 8. a) Kappenförmig abgeflachte Haarpapille; b) bindegewebiger Follikel; c) Haufen ungeordneter Epithelzellen über der Papille; d) Kolbenwurzel; e) Verbindungsstrang zu den Epithelien des Follikelgrundes; f) innere Wurzelscheide; g) Stachelschicht (äussere Wurzelscheide) der mittleren Balgregion.

Fig. 3. Sagittaler Vertikalschnitt durch den Lidkantenteil (Affe). Hartnack; Oc. 2, Obj. 5. a) Trichtermündung; b) Zeiss'sche Drüse; c) Moll-sche Drüse; d) Wertheim'scher Haarstengel; e) abgeflachte Papille; f) elastisches Gewebe des bindegewebigen Follikels; g) elastisches Gewebe der Lidkante, nach vorne zu sich mit dem perifollikulären elastischen Gewebe verbindend und über die vorderste Cilienreihe sich nicht fortsetzend; h) Trichterregion.

Fig. 4. Längsschnitt durch epilierte Cilie (8 μ). Alcohol. abs., Färbung nach Pick-Jacobsohn (Methylenblau-Karbolfuchsin). Hartn. Oc. 4, Syst. 5. a) Rest der inneren Wurzelscheide; b) Ampulle; c) Hornschicht der Trichterregion; d) Schichten des bindegewebigen Follikels, sich zwischen Trichter- und Beetregion einfalzend (bei h); e) Kolbenwurzel; f) Beetkolben; g) Eiterkokken.

Fig. 5. Epilierte Cilie, Längsschnitt 7 μ. Alcohol. absol. a) Kokken (Morokokken) in der Hornschicht des Trichters; b) Spongiose und beginnende Nekrose in der Stachelschicht des Trichters; c) Nekrose der Stachelschicht am Grunde des Trichters; d) Spongiose der Beetregion.

Fig. 6. Epilierte Cilie, Längsschnitt 9 μ. Alkohol. a) Eitrige Einschmelzung der Stachelschicht des Trichters an dem Übergang zu einem benachbarten Follikel; c) geringe leukocytoseröse Exsudation in der Stachelschicht, entsprechend der Gegend der Trichtermündung; b) Exsudat der Follikulitis externa; d) Beetkolben; e) ursprünglicher Sitz der Kolbenwurzel.

Fig. 7. Epilierte Cilie, Längsschnitt 6 μ. Alkohol. Hartn. Oc. 2, Obj. 8a. a) Knopfwurzel auf dem Übergang zur Kolbenwurzel; b) innere Wurzelscheide; c) Stachelschicht (äussere Wurzelscheide) der mittleren Balgregion; d) Matrixzellen der inneren Wurzelscheide.

Fig. 8. Epiliertes Augenbrauenhaar. Alkoholfixation. a) Parakeratotische Hornschicht in der Umgebung der Trichtermündung; b) Abszess in den aufgefaserten parakeratotischen Hornschichtlamellen des Trichters (Kokkenrasen hier nicht mitgezeichnet); c) Spongiose, leukocytoseröse Exsudation, massenhafte Ansiedlung von Eiterkokken in der Stachelschicht des Trichters und der angrenzenden Oberhaut; d) geschrumpfter Beetkolben mit überall stark tingiblen Kernen seiner zelligen Elemente.

Fig. 9. Epilierte Cilie. Längsschnitt 8 μ. Alkohol. a) Innere Wurzelscheide; b) Stachelschicht der mittleren Balgregion; c) bindegewebiger Follikel; d) circumskripte Akanthose und Spongiose der Stachelschicht; e) circumskripte Aufquellung bezw. Auflockerung der Schichten des bindegewebigen Follikels — an einer der Affektion bei d korrespondierenden Stelle — mit schlechter Färbbarkeit bezw. Kernschwund der zelligen Elemente; keine Leukocytenimmigration.

Fig. 10. Epilierte Cilie, Längsschnitt 7 μ. Alkohol. a) Glashaut; b) eitrige Einschmelzung des unteren Balgabschnittes; c u. c_1) Perforation der Glashaut in der Beetregion.

Fig. 11. Epilierte Cilie, Längsschnitt 8 μ. Alkohol. a) Stachelschicht (äussere Wurzelscheide); b) innere Wurzelscheide; e) Cuticula der inneren Wurzelscheide; c) Exsudat innerhalb der Lamellen der inneren Wurzelscheide; d) zusammengeschobene, gefaltete, äussere Lamelle der inneren Wurzelscheide; f) Einknickungsstelle zwischen fester und erweichter junger Hornsubstanz des Haares; g) aufgerichtete (artefiziell bei der Epilation) Schüppchen der Haarcuticula.

Fig. 12. Epilierte Vibrisse, Längsschnitt 7 μ. Alkohol. a) Impetiginös zerfallene Stachelschicht des Haartrichters; b) Diplokokken zwischen Schuppenhäutchen und Haarrindenschicht; c) hornige Umwandlung der Stachelzellen der Beetregion; d) Gegend der Ampulle.

Fig. 13. Ausgefallenes Kopfhaar, Längsschnitt 10 μ. Alkohol. a) Mit Mikrokokken ausgefüllte Cysten in der Hornschicht der Trichterregion; b) Mikrokokken in den Spalten zwischen den — durch hornige Umwandlung der Epithelien der Beetregion entstandenen — Hornlamellen der Beetregion; c) Gegend des Haartrichterkanals (peripher-tangentialer Schnitt); e) ursprünglicher Sitz der Kolbenhaarwurzel; d) Hornlamellen der Beetregion.

Fig. 14. Epilierte Cilie, Längsschnitt 7 μ. a) Beetkolben; b) parakeratotische Hornschicht der Oberhaut (Kerne nicht mitgezeichnet); c) Ampulle; d) seitlich ausstrahlende Hornfasern.

Fig. 15. Epilierte Cilie, Längsschnitt 8 μ. a) Knickungsstelle, primär wie bei dem Präparat auf Fig. 11 entstanden.

Fig. 16. Epilierte Cilie, Längsschnitt 8 μ. a) Knickungsstelle.

Fig. 17. Epilierte Cilie, Längsschnitt 8 μ. a) Knickungsstelle und Verklebung.

Fig. 18. Epilierte Cilie, nicht zerlegt, in Xylol aufgehellt und in Canadabalsam konserviert.

Fig. 19. Epilierte Cilie, Längsschnitt 7 μ. a) Kokken in der Hornschicht des Trichters; b) Beetkolben; c) Glashaut und innerste Lage des bindegewebigen Follikels; d) eitrige (eingedickte) Einschmelzung des gesamten unteren Follikelabschnittes. Eitrige Exsudation vom Follikelgrunde her die Glashaut abhebend.

Fig. 20. Epilierte Cilie, Längsschnitt 8 μ. Alkohol. a) Glashaut und bindegewebiger Follikel; b) impetiginös zerfallene Stachelschicht des Cilientrichters; c) beginnende Einfalzung des bindegewebigen Follikels an der Grenze zwischen Trichter- und Beetregion; d) Exsudat der Folliculitis externa.

Fig. 21. a) Leukocytoseröse Exsudation mit Spongiose (Impetigo) im unteren Abschnitt des epithelialen Follikels (peripher-tangentialer Längsschnitt durch eine epilierte Cilie); b) Spiesse in der Beetregion.

Fig. 22. Längsschnitt durch 2 epilierte Cilien 7 μ. a) Kokken an der Trichtermündung und in der Hornschicht des Trichterkanals; b) Exsudat (Eiterzellen, abgestossene Follikelzellen, Kokken) der Folliculitis externa.

Fig. 23. Epilierte Cilie, Längsschnitt 9 μ. a) Randimpetigo der Trichterregion (Spongiose, leukocytoseröse Exsudation, keine Mikroorganismen); b) Ampulle; c) innere Wurzelscheide.

Fig. 24. Epilierte Cilie, Längsschnitt 9 μ. a) Kolbenwurzel; b) geschrumpfter Beetkolben; c) Ampulle; d) Hornschicht der Trichterregion; e) Impetigo der Stachelschicht des Trichters; f) Kokken in der Hornschicht des Trichters; g) umgeschlagene Horn-Lamelle der Oberhaut.

Fig. 25. Ausstrichpräparat von dem im inneren Augenwinkel bezw. unter den Krusten angesammelten Sekret. Eiterzellen und nach Gram färbbare Diplokokken (s. Text).

Fig. 26. Epilierte Cilie, Längsschnitt 7 μ. a) Impetiginös zerfallene Stachelschicht des Trichters und der angrenzenden Oberhaut; b) basale Spongiose; c) Exsudat der Folliculitis externa (Epithelien, neutrophile Leukocyten, Diplokokken wie auf Fig. 25).

Fig. 27. Epiliertes Augenbrauenhaar bei Psoriasis, Längsschnitt 7 μ. a) Beginnende hyaline Degeneration der Markraumepithelien; b) saure Kerne.

Fig. 28. Epiliertes Augenbrauenhaar bei Psoriasis, Längsschnitt 7 μ. a) Abgeschlossene hyaline Degeneration des Protoplasma der Markraumepithelien — z. T. saure Kerne einschliessend —, mit den als „Molluscumkörperchen" bezeichneten Gebilden identisch.

Berichte und Referate.

Bericht über die französische ophthalmologische Literatur

(II. Semester 1902).

Von

Dr. F. OSTWALT

in Paris

I. Anatomie. Physiologie.

1. Nicolaï, C., Un nouveau muscle de l'oeil (Musculus papillae optici). Annales d'Oculistique, T. CXXVIII, 5, p. 342—350.
2. Derselbe, La vision stéréoscopique. Ibidem, 3, p. 161—185.

Nicolaï (1) gibt an, beim Menschen und auch beim Tiere (Affen, Katze, Kamel, Schwein etc.) einen neuen glatten Augenmuskel entdeckt zu haben. Derselbe sitze an der Sehnervenpapille im Niveau der Lamina cribrosa und zerfalle in eine zirkuläre, eine radiäre und eine longitudinale Portion. Verf. will die muskuläre Natur der betreffenden Elemente nachgewiesen haben: 1. durch ihre Form, 2. durch ihre Farbenreaktion (van Gieson'sche Methode etc.). Die der Arbeit beigefügten, zum Teil kolorierten Zeichnungen erscheinen ziemlich beweisend.

Verf. spricht sich nicht über die vermutliche Funktion dieses Muskels aus.

Demselben Autor (2) verdanken wir gleichfalls die einzige physiologische Arbeit, über die wir hier ein paar Worte sagen zu müssen glauben. N. handelt des weiteren die Theorie des stereoskopischen Sehens ab. Er macht eine Reihe von Einwänden gegen die Parinaud'sche Theorie, doch kommt die Erklärung, die er selbst vom stereoskopischen Sehen gibt, im wesentlichen auf das hinaus, was Parinaud gesagt hat.

II. Pathologie.

De Lapersonne, Hydrophtalmie et troubles cardio-vasculaires. Archives d'Ophtalmologie, T. XXII, 9. p. 565—578.

De Lapersonne beschreibt einen Fall von Hydrophthalmus bei einem jungen Mädchen, wo es nach mehrfachen, sehr schmerzhaften Glaukomanfällen zur völligen Erblindung kam und wo die Sklerotomie, resp. die Iridectomie nur vorübergehend Erleichterung brachten, während die doppelseitige Sympathicectomie dauernd den Augendruck herabsetzte. Der Fall war dadurch besonders interessant, dass die Augenveränderungen ohne Zweifel von einer pathologischen Erhöhung des intraokulären Druckes abhingen, der nur durch die Exzision der beiden Halssympathici dauernd erniedrigt werden konnte. Daher nimmt

denn auch Verf., wie aus dem Titel hervorgeht, kardio-vaskuläre Störungen als das Primäre an.

III. Orbita und Nebenhöhlen.

Rutten, Un cas d'exophtalmie unilatérale et passagère de l'oeil. Clinique Ophtalmologique, No. 16. p. 233—234.

Bei dem Pat. Rutten's, einem 14 jährigen Knaben aus nervöser Familie — eine Tante war an Morbus Basedowii gestorben —, trat plötzlich einseitiger, sehr bedeutender Exophthalmus auf. Es bestanden gleichzeitig das Stellwag'sche und das Graefe'sche Zeichen, sowie Tachycardie.

IV. Lider.

1. Panas, P., Kystes huileux du pourtour de l'orbite. Archives d'Ophtalmologie, T. XXII. 12. p. 741—749.
2. Idem, Des certaines néoplasies bénignes ayant pour siège le bord libre des paupières. Ibidem, 11. p. 685—692.

Der unlängst verstorbene, hochverdiente Inhaber des Pariser ophthalmologischen Lehrstuhles hat die letzte Zeit seines arbeitsreichen Lebens, wo er durch sein tückisches Leiden mehr und mehr im Gebrauch seiner Gliedmassen behindert war, dazu benutzt, eine Anzahl von Kapiteln aus der Augenheilkunde auf Grund seiner grossen klinischen Erfahrung und an der Hand des gewaltigen Materiales des Hôtel-Dieu zu bearbeiten. So bespricht er in der ersten hier zu erwähnenden Arbeit (1) die Pathologie der Öl-(Dermoid)Cysten der Augenlidgegend. Er teilt dabei einen eigenen Fall mit, wo bei einem 18jährigen Mädchen die angeborene Cyste am medialen Ende der Augenbraue sass und zur Zeit der Operation die Grösse eines Taubeneies hatte.

Die zweite Arbeit desselben Autors (2) handelt von den gutartigen Geschwülsten des Lides oder vielmehr des Lidrandes (Granulomen, Cysten, Papillomen etc.) im allgemeinen. Verf. beschreibt einen eigenen Fall von Granulom des hinteren Lidrandes, wo der Tumor im Anschluss an eine oberflächliche Verletzung entstanden war, die Grösse einer dicken Erbse hatte, ziemlich leicht blutete und mittelst eines einfachen Scheerenschlages leicht abzutragen war.

V. Tränenapparat.

1. De Lapersonne, Dacryoadénites syphilitiques. Archives d'Ophtalmologie, T. XXII. 12. p. 760—767.
2. Prioux, Ch., Dacryoadénite aiguë consécutive à l'ingestion d'Iodure de potassium à faible dose. Clinique Ophtalmologique. No. 19, p. 285/286.
3. Panas, P., Syphilis des voies lacrymales. Archives d'Ophtalmologie. 12. p. 749—760.
4. Rutten, Dilatation extraordinaire du sac lacrymal de l'oeil gauche. Clinique Ophtalmologique, No. 16, p. 231—233.
5. Guibert, Un cas d'actinomycose du canalicule lacrymal droit inférieur. Ibidem, No. 23. p. 351/352.

Dass die Syphilis mitunter, wenn auch nicht gar zu häufig, eine Entzündung der Tränendrüsen bedingen kann, ist längst bekannt. Die

beiden Fälle, die de Lapersonne (1) mitteilt, sind ein neuer Beweis dafür.

Dass aber auch das Heilmittel der Lustseuche, das Jodkalium, eine Dakryoadenitis hervorrufen kann, davon wussten wir bisher noch nichts, wie mir scheint. Der Proux'schen Beobachtung (2) zufolge kommt jedoch auch das vor. Bei P.'s Pat. trat nach 8tägigem innerlichen Gebrauch von nur 1,20 Gramm IK per Tag eine akute Tränendrüsenentzündung auf, die nach dem Aussetzen des Jodkaliums rasch wieder schwand.

Viel häufiger als die tränenerzeugenden befällt übrigens die Syphilis die tränenableitenden Apparate. Panas (3) behandelt dieses Kapitel der Augensyphilis auf Grund eigener Beobachtungen und mit Benutzung der einschlägigen Literatur. Er teilt u. a. einen interessanten Fall von ungewöhnlich schwerer gummöser Erkrankung des Tränensackes, des Tränennasenganges und der Nase mit, die 25 Jahre nach dem Primäraffekt auftrat und unter energischer antisyphilitischer Behandlung schnell zur Heilung kam.

Rutten (4) liefert gleichfalls einen kasuistischen Beitrag zur Tränensackpathologie. Es handelt sich um einen Fall von ungewöhnlich starker Tränensackerweiterung. Die Geschwulst war so gross wie ein grosses Hühnerei und fand sich bei einer seit mehr als 20 Jahren mit Tränensackblennorrhoe behafteten Person. Nach Exstirpation mit nachfolgender Galvanokauterisation der zurückbleibenden Reste trat Heilung ein.

Bezüglich des gleichfalls kasuistischen Beitrags von Guibert (5) besagt der Titel das Wesentliche.

VI. Muskeln.

1. Péchin, A., Un cas d'ophtalmoplégie congénitale. Revue Générale d'Ophtalmologie, 11, p. 481—487.
2. Ferron, M., De l'ophtalmoplégie extrinsèque ou intrinsèque unilatérale par lésion basilaire. Annales d'Oculistique, 5, p. 351—370.
3. Ginestous, E., Sur un cas de paralysie post-diphtérique de l'accommodation et de la convergence. Ibidem, 2, p. 115—119.
4. Demicheri, L., Paralysie traumatique des deux obliques supérieurs. Ibidem, 4, p. 268—277.

Péchin (1) liefert einen kasuistischen Beitrag von angeblich angeborener, nahezu kompleter doppelseitiger Ophthalmoplegia exterior. Der Facialis war beiderseits gleichfalls gelähmt. Die Lähmung wurde auffälligerweise erst im 15. Lebensjahre bemerkt. Es dürften also Zweifel daran, dass die Störung wirklich angeboren war, berechtigt sein. Nichtsdestoweniger vertritt Verf. die Ansicht, dass es sich da um eine Aplasie der betreffenden Muskelkerne im Sinne C. G. Kunn's handelte. In der Tat hat auch die Annahme eines nukleären Ursprungs der Affektion in P.'s Falle sehr viel für sich.

Dass man früher, in den Fusstapfen Mauthner's wandelnd, etwas gar zu häufig bei Ophthalmoplegien einen nukleären Sitz des Herdes diagnostizierte, ist eine heutzutage wohl allgemein anerkannte Tatsache. Nichtsdestoweniger schadet es nichts, wenn sich von Zeit zu Zeit noch wieder Stimmen erheben, die von Neuem vor diesem noch

immer nicht ganz ausgemerzten Irrthum warnen. Das ist denn auch das Hauptverdienst der rein kritischen Arbeit Ferron's (2). F. betont vor allem, dass man einer einseitigen Ophthalmoplegia exterior nicht oder doch nicht gut einen nukleären Ursprung zuweisen könne, da ja die Augenmuskelkerne teils gleichseitig, teils gekreuzt, teils gemischt seien. Andrerseits sei es klinisch und anatomisch erwiesen, dass partielle Okulomotoriuslähmungen und einseitige äussere oder innere Ophthalmoplegien sehr wohl durch basale Herde bedingt sein können.

Bekanntlich hat Mauthner besonders für die isolierten Ophthalmoplegiae internae die Notwendigkeit der Annahme eines nukleären Sitzes der Krankheitsursache betont und doch war es gerade eine Art dieser Ophthalmoplegiae int., die postdiphtherische Akkommodationslähmung, deren nukleärer Ursprung am ehesten in Zweifel gezogen worden ist. Soviel auch seither über diese postdiphtherischen intraokulären Lähmungen geschrieben worden ist, endgiltig ist die Frage immer noch nicht gelöst. Das beruht offenbar darauf, dass die durch das Diphtherietoxin bedingten Schädigungen der nervösen Elemente trotz der Intensität und eventuell auch der Dauer der funktionellen Störungen nur relativ geringfügige sein müssen. Als Beweis dafür kann der Fall Ginistous' (3) dienen. Dort bestand angeblich die Akkommodations- und Konvergenzlähmung schon volle $1^3/_4$ Jahre lang seit der Erkrankung an Diphtherie und doch kam es nach Einspritzung von nur zweimal 10 ccm Antidiphtherieserums zur völligen Heilung.

Auch Demicheri's Arbeit ist eine kasuistische Mitteilung einer doppelseitigen, sicher basalen Augenmuskellähmung. Es handelte sich um einen Fall von Schädelbruch infolge von Sturz aus dem ersten Stockwerke. Es bestand 3 Tage lang Bewusstlosigkeit. Dann erfolgte vollständige Heilung mit Ausnahme einer doppelseitigen Trochlearislähmung. D. nimmt eine Verletzung in der Gegend der Valvula Vieussenii, also an der Stelle des Austritts der beiden IV. Gehirnnerven aus dem Gehirn an.

VII. Bindehaut.

1. Lakah et Khoni, Sur la fréquence relative des différentes infections conjonctivales aiguës à Alexandrie (Égypte). Annales d'Oculistique, 6, p. 420—429.
2. Armaignac, H., Sur un cas d'Ophtalmie purulente congénitale. Ibidem, 4, p. 241—249.
3. Morax, V., Recherches bactériologiques sur l'étiologie de la conjonctivite granuleuse. Ibidem, 1, p. 33—41.
4. Demicheri, L., Catarrhe printanier. Archives d'Ophtalmologie, 10, p. 634—639.
5. Terson, A., Remarques sur les végétations conjonctivales à recrudescence printanière, leur structure et leur traitement. Annales d'Oculistique 5, p. 330—342.

Die statistischen Erhebungen von Lakah und Khoni (1) bezogen sich vor allem auf die durch den Weeks-Bazillus bedingte akute Bindehautentzündung und auf die Gonokokkenophthalmie. Es fand sich, dass diese beiden Erkrankungen das ganze Jahr hindurch in Ägypten vorkommen, dass sie aber in der heissen Jahreszeit, d. h.

von Mai bis Oktober, ungleich häufiger sind. Die Weeks-Konjunktivitis hat ihr Maximum von Mai bis Juli, die Gonokokken-Konjunktivitis von August bis Oktober. Wovon diese Maxima abhängen, lässt Verf. noch dahingestellt. Die Weeks-Konjunktivitis finde sich in Ägypten viel häufiger als die Gonokokken-Konjunktivitis. Das Sommermaximum sei viel deutlicher bei den Kindern, als bei den Erwachsenen zu beobachten.

Einen kasuistischen Beitrag zur Gonokokkenkonjunktivitis liefert Armaignac (2). Er teilt einen Fall von angeborener, doppelseitiger Ophthalmia neonatorum mit. Das betreffende Kind kam mit Schwellung und roter Spannung der Augenlider zur Welt. Nach Öffnen der Lider floss ein Tropfen Eiters aus. Die Wehen hatten nur $1^1/_2$ Stunde gedauert und die Austreibung des $8^1/_2$ Monate alten, nur 1786 Gramm schweren Kindes war nur $^3/_4$ Stunde nach dem Blasensprunge erfolgt. Die Infektion konnte also kaum anders als intrauterin stattgefunden haben.

Während in diesen seltenen Fällen von intrauteriner Gonokokkeninfektion nur der Infektionsmodus durch den uns längst bekannten Infektionserreger noch strittig ist, d. h. während es sich da nur fragt, ob die Infektion auf endogenem Wege, d. h. durch Vermittlung der Blutbahn der Mutter, oder ektogen, von der Scheide aus, nach Durchsetzung der Eihäute stattgehabt hat, so wissen wir leider noch immer nichts bestimmtes über den Infektionserreger der ägyptischen Augenentzündung, des Trachoms, das in Ägypten bekanntermaassen als Konkurrenzaffektion des Augentrippers zu betrachten ist. Die von Sattler, Michel, Müller u. a. bei Granulösen gefundenen Mikroben dürften nämlich kaum als die spezifischen Erreger der Körnerkrankheit anzusehen sein. Die von Morax (3) neuerdings in Ägypten selbst mit allen Kautelen (s. Original) vorgenommenen mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen des Sekretes und der Schleimhaut möglichst frischer Fälle von Trachom haben nämlich ein durchaus negatives Resultat ergeben.

Mit einer Affektion, die in klinischer Hinsicht manche Analogie mit dem Trachom darbietet und deren Ätiologie noch eben so dunkel ist, d. h. mit dem Frühlingskatarrh, beschäftigen sich endlich die beiden letzten Arbeiten dieses Abschnitts.

Demichéri (4) hat 20 Fälle dieser Affektion beobachtet. 3mal bestand bloss Hyperplasie rings um die Hornhaut, 9mal bloss Papillombildung am Oberlide, 8mal beides gleichzeitig.

Demichéri berichtet speziell über einen Fall von ungewöhnlich starker Papillombildung des Oberlides, wo er eine Exstirpation und dann die mikroskopische Untersuchung vorgenommen hat. Es fand sich wirklich die Struktur eines Papilloms. Im Gegensatz zum Trachom fehlten nahezu gänzlich Rundzellenanhäufungen im Stroma und überschritten die papillomatösen Veränderungen des Oberlides nicht den oberen Rand des Tarsus, an dem sie mit einer scharfen Linie absetzten. Dieses letztere Merkmal gestatte, in zweifelhaften Fällen auch schon klinisch den Frühjahrskatarrh von der Körnerkrankheit zu unterscheiden.

Hinsichtlich der Behandlung war Demichéri am meisten mit Massage mit Calomelpulver, sowie auch mit weisser Präzipitatsalbe zufrieden. Adrenalin leistete gleichfalls Dienste.

Auch Terson (5) hatte Gelegenheit, die pericornealen und epitarsalen Wucherungen eines Falles von Frühjahrskatarrh exzidieren und mikroskopisch untersuchen zu können. Ganz in Übereinstimmung mit Demicheri fand auch er eine typisch papillomatöse Struktur der Wucherungen der Bindehaut. Mikroben fanden sich nicht. In therapeutischer Hinsicht empfiehlt T. lokal: Starke gelbe Quecksilberoxydsalbe (2,5—5 Prozent), sowie Protargol; event. Exzision und Galvano-Kauterisation. Ferner innerlich: Arsen. Auch von Badekuren (La Bourboule) hat er gute Erfolge gesehen.

VIII. Hornhaut. Lederhaut.

1. Kopff, Traumatisme de l'oeil et kératocône. Revue Générale d'Ophtalmologie, sept. p. 390—394.
2. Panas, P., Ruptures sclérales traumatiques. Archives d'Ophtalmologie, 7, p. 421—435.

Kopff (1) beobachtete die Entstehung eines Keratokonus bei einem 12jährigen Knaben im Anschlusse an einen starken Schlag auf das betreffende Auge. Er konnte seine Entwicklung 9 Jahre lang verfolgen. Während dessen blieb das andre leicht myopische Auge unverändert. Verfasser hat nur einen einigermaassen analogen Fall in der Literatur auffinden können. Derselbe stammt von de Lantsheere.

Mit den Verwundungen der äusseren Hülle des Augapfels beschäftigt sich auch Panas (2). Er studiert im Anschlusse an 2 neue und einige bereits anderweitig mitgeteilte Fälle von Lederhautrissen die Pathogenese, den Verlauf und die Behandlung dieser Verletzung. Panas rät bei subkonjunktivalen Rissen, wenigstens bei frischer Verwundung, von operativen Eingriffen ab. Eventuell könne man später die luxierte Linse herauslassen. Bei Skleralrupturen mit Spaltung der Bindehaut rät er zur Bindehautnaht zu schreiten.

IX. Uvealtractus.

1. Panas, P., Des gommes du corps ciliaires, particulièrement de celles précoces. Archives d'Ophtalmologie, 8, p. 485—498.
2. Lor, L., A propos d'un cas d'ophtalmomalacie essentielle. Annales d'Oculistique, 4, p. 256—268.

Panas (1) veröffentlicht einige Fälle von frühzeitigen Ciliarkörpergummiknoten, die durch eine energische Hg.- und IK-Kur mit guter Sehschärfe zur Heilung kamen. Bei hereditärer Syphilis sei der Verlauf der Ciliarkörpergummen im allgemeinen langsamer und weniger ungünstig als bei erworbener Syphilis. Als Beweis für diese Behauptung führt Verf. ebenfalls einen eigenen Fall an.

Lor (2) veröffentlicht einen Fall von Ophthalmomalacie, den er bei einer 36jährigen Frau zu beobachten Gelegenheit hatte. Es kam bei dieser Patientin im Laufe von einigen Wochen zur Heilung. Einträuflungen von 2pCt. Cocaïnlösung wirkten sehr günstig.

X. Linse. Glaskörper.

1. Terrien, F., Mode de cicatrisation de la capsule du cristallin après les plaies de cette membrane. Archives d'Ophtalmologie, 7, p. 452—455.

2. Hocquard, E., Étude anatomique de la cataracte secondaire consécutive à l'extraction sans réaction inflammatoire de la cataracte sénile chez l'homme. Ibidem, 7, p. 435—452.

Terrier (1) hat beim Hunde die Narbenbildung linearer Kapselwunden studiert und — ganz wie andere vor ihm — feststellen können, dass eine wirkliche Neubildung von Kapselsubstanz nicht stattfindet und dass die Narbe immer ausschliesslich epithelialer Natur ist, d. h. sich auf Kosten des subkapsulären Epithels bildet.

Auch die Hocquard'sche Mitteilung (2), die auch rein mikroskopisch-anatomisches Interesse bietet, bestätigt im allgemeinen nur bereits Bekanntes. H. hat 8 Augen von früher staaroperierten und reizlos geheilten Patienten untersuchen können und die Nachstaarbildung darin mikroskopisch studiert. Alles Nähere muss im Original nachgelesen werden.

XI. Netzhaut, Sehnerv, Sehzentren.

1. Panas, P., Embolies et thrombose des vaisseaux centraux de la rétine. Archives d'Ophtalmologie, 10. p. 613—625.

2. Gonin, Nouvelles observations de scotome annulaire dans la dégénérescence pigmentaire de la rétine. Annales d'Oculistique. 2. p. 90—107.

3. Idem, Examen anatomique d'un oeil atteint de rétinite pigmentaire en voie d'évolution avec scotome zonulaire. Ibidem. No. 6. p. 401—419.

Panas (1) erörtert die diagnostischen Merkmale, die gestatten. eine Embolie von einer Thrombose der Netzhautarterien zu unterscheiden. Er bekennt sich zu der Ansicht der Autoren, die da meinen, dass viele Fälle, die man für Embolien gehalten hat, nichts anderes als Thrombosen seien. Eigene Krankengeschichten enthält die Arbeit nicht.

Die ebenfalls auf Netzhautgefässerkrankungen beruhende Retinitis pigmentosa haben dann die beiden Veröffentlichungen von Gonin (2 u. 3) zum Gegenstand.

In der ersten der beiden Arbeiten teilt G. 8 weitere Fälle von Ret. pigm. mit, wo die Gesichtsfeldstörung wieder mit einem Ringskotom begann. Nach Verf. ist das durchaus die Regel, wenn man sorgfältig untersucht. Von dem Ringkotom aus breitet sich dann der Defekt einerseits nach der Peripherie, andererseits nach dem Zentrum zu aus. In der Regel ging die Gesichtsfeldperipherie vor dem Zentrum zu Grunde.

G. hatte dann auch das Glück, einen Fall von einseitiger (höchst wahrscheinlich angeborener) Ret. pigm. in ganz frischem Zustande zur anatomischen Untersuchung zu bekommen. Der betr. Knabe war an galloppierender Schwindsucht gestorben. Er hatte ein unvollkommenes Ringskotom dargeboten. Mikroskopisch fanden sich die für diese Affektion charakteristischen, allgemein bekannten Veränderungen in einer mittleren Netzhautzone, die die Grenzen des Skotoms zwar beträchtlich an Ausdehnung übertraf, aber doch im wesentlichen seiner Form entsprach. Der Stelle, wo das Ringskotom eine Unterbrechung gezeigt hatte, entsprach ein ungleich weniger veränderter Netzhautsektor.

XII. Therapie.

1. Darier, A., Un nouveau mydriatique, le bromure de méthylatropine, pouvant remplacer à la fois l'homatropine et l'euphtalmine. Clinique Ophtalmologique. 21. p. 317—319.
2. Terson, A., Les collyres huileux. Ibidem. 16. p. 241—243.
3. Bellencontre, E., L'huile hyperiodée en thérapeutique oculaire (Jodipine-Lipiodol). Ibidem. 14. p. 209—214.
4. Abadie, Ch., Graves accidents provoqués par l'iodure de potassium dans les manifestations oculaires de la syphilis. Ibidem. 22. p. 333/334.
5. Capauner, Traitement du scotome scintillant. Annales d'Oculistique. 4. p. 277—283.
6. Liebreich, R., Le traitement de la myopie. Ibidem. 5. p. 321—330.
7. Vacher und Bailliart, Influence de la correction totale de la myopi sur sa progression. Ibidem. 3. p. 194—204.
8. Chevallereau, A., De la correction totale de la myopie. Ibidem. 3. p. 186—193.
9. Salva, A propos de l'extirpation du sac lacrymal. Ibidem. 4. p. 283—286.
10. Valude, Sur l'extirpation du sac lacrymal. Ibidem. 1. p. 21.
11. Badal, Autoplasties oculaires à pont transbordé. Archives d'Ophtalm. 10. p. 630—634.
12. Panas, P., Ptosis dit congénital. Ibidem. 11. p. 677—684.
13. Rohmer, De l'extirpation du ganglion ciliaire. Annales d'Oculistique. 1. p. 1—17.
14. Aubineau, E., L'iridectomie préalable dans l'opération de la cataracte sénile. Clinique Ophtalmologique. 13. p. 200—202.
15. Sucker, G. F., L'opération de la cataracte par abaissement est-elle justifiable? Ibidem. 20. p. 301—303.
16. Bourgeois, A., Abaissement de la cataracte: méthode et observations. Annales d'Oculistique. 4. p. 249—255.
17. Derselbe, Opération de la cataracte Morgagnienne. Recueil d'Ophtalm. 9. p. 526—529.
18. Panas, P., De l'intervention opératoire dans les cataractes secondaires. Archives d'Ophtalmologie. 10. p. 549—565.
19. Dupuy-Dutemps, Régression complète de la „stase papillaire" à la suite d'une simple craniectomie dans un cas de neurofibromatose avec hypertension intra-cranienne. Soc. d'Opht. de Paris, 2. Dez. 1902. In Recueil d'Ophtalmologie 12. p. 713—722.

Darier (1) hat das Bromhydrat des Methylatropins klinisch nachgeprüft. Er empfiehlt zu ophthalmoskopischen Untersuchungen eine $^{1}/_{2}$ proz. Lösung, der man 1 pCt. Cocain zusetzt. Ein Tropfen dieser Lösung bedinge in 35—50 Minuten eine maximale Erweiterung der Pupille mit kaum merklicher und ganz kurz dauernder Akkommodationsparese.

Während so die Zahl der pupillenerweiternden Mittel von Jahr zu Jahr zunimmt, behaupten die altbewährten Miotica dauernd das Feld. Nur bezüglich der Lösungsmittel macht sich auch hier ein gewisser Wandel geltend. So preist jetzt wieder Terson (2) das ölige Collyr des Eserins (1pCt.) aufs wärmste an. Dasselbe werde vertragen von Patienten, die wässerige Lösungen der grossen Schmerzen wegen durchaus nicht gebrauchen können. Die sehr sorgfältig mit Mandelöl oder Arachidöl bereitete Lösung muss bei geeigneter (nicht

zu hoher Temperatur sterilisiert oder besser tyndallisiert werden. Das so hergestellte Collyr röte sich nicht und bleibe steril.

Aber nicht bloss für die Collyrien, sondern auch für gewisse subkutan zu injizierende Flüssigkeiten, die sonst reizend wirken, bietet Öl als Lösungsmittel unleugbare Vorteile dar, so z. B. in Form von Jodipin. Dieses Mittel wird jetzt auch in Frankreich und zwar von Bellencontre (3) wärmstens empfohlen, freilich unter einem neuen Namen: „Lipiodol". Es ist das nichts anderes als ein 40 proz. Jodkalium enthaltendes Jodipin. B. verwendet es in Form von subkutanen Injektionen in allen Fällen, wo die Einführung grosser Mengen JK angezeigt ist, so vor allem bei syphilitischen und skrophulösen Affektionen. Recht gute Erfolge will Verf. besonders bei Keratitis parenchymatosa erzielt haben. Er wendet folgende Dosen an:

Alter	Tagesdose	Gehalt an J	Gehalt an JK
5—10 J.	2 g	0,80 g	1,20 g
10—15 „	3 „	1,20 „	1,62 „
Erwachs.	5—10 „	2—4,0 „	2,60—5,0 „

B. macht während 20—30 Tagen eine tägliche Einspritzung oder aber 10 Tage lang je eine Injektion, dann 10 Tage Pause, dann wieder 10 Tage lang je eine Einspritzung, wieder eine 10 tägige Unterbrechung, der dann noch eine dritte Serie von Injektionen folgt.

Während also Bellencontre eine Lobhymne auf das Jodkalium in dieser neuen Form singt, erhebt Abadie (4) seine warnende Stimme gegen den gleichzeitigen Gebrauch von JK und Hg bei Augensyphilis. Bei zwei Patienten, die gleichzeitig jene beiden Spezifica gebrauchten, beobachtete A. hartnäckige intraokuläre Blutungen; erst nach Aussetzen des JK trat Besserung, bezw. Heilung ein.

Die nächsten vier Mitteilungen betreffen physikalische Heilmethoden.

Durch Massage des Augapfels will Capauner (5) in 12 Fällen von Augenmigräne mit Flimmerskotom schnelle und dauernde Heilung erzielt haben.

Die 3 anderen hier zu besprechenden Arbeiten haben die optische Behandlung der Myopie zum Gegenstand.

Liebreich (6) sieht in dem ständigen Tragen divergierender Prismen ein Mittel, dem Fortschreiten der Kurzsichtigkeit vorzubeugen. Er geht dabei von folgenden Erwägungen aus. Er ist zu der Überzeugung gekommen, dass die progressive Zunahme der Myopie in vielen Fällen durch einen zu grossen Abstand der Augenhöhlen, d. h. der nasalen Wände derselben, und demzufolge auch der Augäpfel bedingt sei. Da nämlich unter diesen Umständen für eine jede Objektsdistanz eine ungewöhnlich starke Konvergenz erforderlich sei, da andrerseits aber Konvergenz und Akkommodation Hand in Hand gingen, so käme es bei diesen Augen auch zu einer übermässigen Akkommodationsanstrengung, die dann ihrerseits allmählich zu einer Zunahme der Kurzsichtigkeit führe. Liebreich sucht nun durch Verordnung von divergierenden Prismen jener übermässigen Konvergenz und damit auch dem Fortschreiten der Myopie vorzubeugen.

Wenn wir auch der Theorie Liebreichs kaum beizupflichten vermögen, da wir dem Rechnung tragen, dass die Beziehungen zwischen

Konvergenz und Akkommodation keine so festen sind, als man früher annahm, so scheint uns doch die Wirkung der divergierenden Prismen auf jeden Fall bei Myopie eine günstige zu sein. Die dadurch bedingte Konvergenzverringerung macht sich einmal dem Patient angenehm fühlbar und ausserdem übt sie auch ohne Frage einen günstigen Einfluss auf die myopische Verbildung des Augapfels aus, indem der bei stärkerer Konvergenz durch die Augenmuskeln auf ihn ausgeübte Druck fortfällt. Die Prismen wirken in dieser Hinsicht genau wie die corrigierenden Konkavgläser und noch mehr wie die schläfenwärts dezentrierten Brillengläser. Der Vorschlag Liebreich's enthält also im wesentlichen nichts Neues.

Dass die volle optische Korrektion der Myopie sehr günstig wirkt, suchen Vacher und Bailliart (7) zu zeigen. Sie berichten über 19 Patienten, die sie mindestens 10 Jahre lang verfolgt haben. Die Sehschärfe erhielt sich bei denselben gut und die Myopie machte nur geringe Fortschritte. Vacher und Bailliart geben jetzt bei allen Myopen sofort die volle Korrektion, sobald der Grad der Kurzsichtigkeit (in Dioptrieen ausgedrückt) die Anzahl der Lebensjahre des Patienten nicht übersteigt. Ist dies letztere der Fall, so geben sie zunächst etwas schwächere Gläser und gehen allmählich zur vollen Korrektion über.

Auch Chevallereau (8) tritt energisch für die vollständige, dauernd zu tragende Korrektion bei Kurzsichtigkeit ein. Sie verhindere nicht bloss das Fortschreiten, sondern auch die Komplikationen der Myopie.

Wir kommen nunmehr zu den Arbeiten über operative Therapie. Schreiten wir da wieder methodisch von aussen nach innen vor, so sind da zunächst 3 Mitteilungen über Tränensackexstirpation zu erwähnen.

Salva (9) empfiehlt diese Operation warm bei chronischer, durch die Sondenbehandlung nicht zu heilender Tränensackeiterung. Nur falls der Patient die Exstirpation nicht zulassen will, ersetzt sie Verfasser durch die Verödung mittelst Höllensteins. Er verfährt dabei folgendermassen. Er spaltet zunächst dass untere Tränenröhrchen. Einige Tage später führt er dann eine Galezowskische Tränenkanalsonde No. 3, deren Olive er mittelst einer Feile entfernt und an die er ein Tröpfchen Silbernitrat angeschmolzen hat, möglichst flink in den Sack ein. Dabei lässt er die Ränder des gespaltenen Tränenröhrchens gut auseinanander halten. Er lässt dann das Höllensteintröpfchen im Tränensacke schmelzen und zieht dann die Sonde zurück, nachdem er zuvor etwas Salzlösung ins Auge geträufelt. Dieselbe Operation wird alle 3—4 Tage vorgenommen. Meist ist nach 5—6 Sitzungen die Sekretion des Sackes geschwunden.

Valude (10) wendet im grossen und ganzen die Methode von Kuhnt an; nur füllt er zur bequemeren Ausschälung des Tränensackes denselben mit in flüssigem Zustande eingespritzten Walrath aus. Er operiert in allgemeiner Narkose.

Badal (11) empfiehlt neuerdings die schon von anderer Seite geübte palpebro-palpebrale Lidplastik mit doppelt gestieltem Lappen. Er hat das Verfahren etwas vervollkommnet, indem er die den zu transplantierenden Lappen an einem Lide begrenzenden Schnitte

bis zur Höhe der äusseren und inneren Lidkommissur fortsetzt und dann die beiden annähernd dem Lidrand parallelen Schnitte, die den Defekt am anderen Lide umgrenzen, ebenfalls bis an jene Stelle verlängert. Die Verlagerung der Lidhautbrücke lässt sich dann mit grosser Leichtigkeit ausführen und liefert, wenn die Schnitte gut geführt sind (vergl. die den Text begleitenden Figuren) kosmetisch vortreffliche Resultate.

Mit der Lidmuskelplastik, der Motaisschen Operation, beschäftigt sich die Arbeit von Panas (12). Er hat einen Fall von kongenitaler Ptosis nach dem Motaisschen Verfahren operiert und ein recht wenig befriedigendes Resultat erhalten. Es trat eine dauernde Insufficienz des Rectus superior ein, die Panas operativ beseitigen musste. Er rät in Fällen, wo die Pupille durch das Oberlid verdeckt ist, die Motaissche Operation mit einer Exzision des oberen Tarsussegmentes zu verbinden.

Mit seiner eigenen Ptosisoperation erhielt Panas recht befriedigende Resultate; namentlich verbessert die Ausschneidung kleiner Hautfältchen zu beiden Seiten der Nahtstelle am Musculus frontalis das kosmetische Endergebnis sehr erheblich.

Die Rohmersche Publikation (13) bildet den Übergang zu den von intraokularen Operationen handelnden Aufsätzen; bezweckt das von ihm in Vorschlag gebrachte Verfahren der Exstirpation des Ciliarganglioms doch, die erfolglos gebliebenen intraokulären Glaukomoperationen zu ersetzen. Verf. hat diese Operation 7 mal in Fällen von absolutem Glaukom, wo starke Schmerzen entstanden und das Auge steinhart war, verrichtet. Er macht zunächst nach Kroenlein die temporäre Resektion der lateralen Orbitalwand, durchschneidet dann provisorisch den Rectus externus und führt nun eine eigens dazu konstruierte, etwas geöffnete Pinzette an dem Sehnerven entlang bis in die Nachbarschaft des Foramen opticum. Er schliesst sodann die Pinzette und zieht sie ziemlich kräftig heraus. Man reisst auf diese Weise — freilich blindlings — Orbitalfett, Ciliarnerven — — und wenn das Glück gut ist!! — — auch das Ciliarganglion heraus. Man muss die bei den wiederholten Einführungen der Pinzette herausgeholten Fettläppchen aufbewahren und nachher genauer untersuchen. Die Blutung war bei dieser — gelinde gesagt etwas barbarischen — Operation mitunter recht stark. R. stillte sie durch Einführung von in Gelatineserum getränkten Tupfern. Die Resultate waren angeblich gute. Die Spannung der Augen nahm ab; die Schmerzen schwanden mehr weniger vollständig und mehr weniger dauernd.

Die 5 nächsten Arbeiten beziehen sich auf die Staroperation.

Aubineau (14) empfiehlt die zweiseitige Kataraktoperation. Er macht die Iridektomie 14 Tage vor der eigentlichen Staroperation.

Sucker (15) tritt für die Reklination der Linse ein: bei Verrückten, bei Epileptikern, bei Hämophilen: dann bei Irisschlottern und Glaskörperverflüssigung, bei Tränensackeiterung, bei sehr alten Personen; in Fällen von chronischer Bronchitis mit Husten und noch in einigen anderen Fällen. Man dürfe nie auf diese Weise operieren, wenn Aderhautherde oder Netzhautentzündung beständen.

Darüber ist man wohl heutzutage einig, dass in einzelnen Fällen die alte Staroperationsmethode der Keratonyxis oder der Skleronyxis zu Recht bestehe, doch geht S. denn doch zu weit in ihrer Indikationsstellung.

Bourgeois (16) steht im Gegensatz zu Sucker, bezüglich der Anzeigen der Reklination, noch ganz auf dem Standpunkt, der 1900 auf dem Pariser Kongresse allgemein vertreten wurde. Er empfiehlt im übrigen, der Reklination zur Vermeidung des so oft zum Verlust des Auges führenden Glaukoms eine recht periphere Iridektomie vorhergehen zu lassen.

In einer anderen Arbeit (17) erteilt derselbe Autor Verhaltungsmassregeln für die Operation der Cataracta Morgagni. Er hebt besonders hervor, dass man, um sicher zu sein, dass der Kern auch austreten kann, die Diszision genügend ausgiebig, und zwar nach oben machen müsse. Das Kystitom müsse recht scharf sein, da gerade bei dieser Form von Katarakt beim blossen Anstechen der Linsenkapsel die Kortikalmassen sich entleeren und der Sack dann kollabiere. Wolle man dann die Kapselöffnung erweitern, so liefe man Gefahr, Glaskörperverlust zu haben. Sei andererseits die Kapselöffnung nicht gross genug, so komme es beim Versuche, den Linsenkern zu entbinden, leicht zur Zerreissung der Zonula, besonders, da dieselbe wie bei allen regressiven Katarakten, leichter wie sonst zerreisslich sei. Er empfiehlt zur Diszision dieser Stare die „Aiguille-serpette“ Galezowskis.

Den Nachstar behandelt endlich Panas (18). Er tritt mit Nachdruck für die Totalentfernung des Nachstars mittelst der Pinzette ein. Er macht einen Hornhautschnitt von 8—10 mm mittelst des Lanzenmessers und führt dann eine modifizierte Liebreichsche Pinzette, deren eine Branche spitz ist, so ein, dass er mit dieser letzteren Branche die aus den beiden Kapselblättern bestehende Membran durchsticht und so den ganzen Nachstar auf eine genügende Strecke hin zwischen beiden Branchen fasst. Wenn man lange genug — d. h. durchschnittlich 3—6 Monate — nach der Staroperation warte, so gelinge es einem meistens, die Membran durch sanften Zug in toto herauszubefördern. Falls sie nicht als Ganzes herauskomme, sondern abreisse, so begnüge man sich mit einer partiellen Extraktion, wofern die erzielte Lücke gross genug sei; andernfalls schreite man sofort zu einer vertikalen (event. V-förmigen) Iridokapsulotomie.

In der letzten hier kurz zu besprechenden Arbeit, derjenigen von Dupuy-Dutemps (1), handelt es sich nicht um eine Operation am Auge selbst, sondern am Schädel. Das Wesentliche dieser rein kasuistischen Mitteilung ist im Titel enthalten. Die Stauungspapille ging nach der blossen Craniektomie völlig zurück. Die Dura wurde dabei nicht eröffnet. S. blieb auf dem einen Auge gleich 0, auf dem anderen hob S. sich von Fingerzählen in 4 Meter auf $^1/_5$.

XIII. Augenaffektionen im Zusammenhange mit anderen Erkrankungen.

1. Chaillous, J., Des troubles pupillaires chez les malades atteints de dilatation aortique. Annales d'Oculistique. 1. p. 28—38.

2. Brissaud, E. und Péchin, A., Syphilis cérébrale simulant une paralysie générale. Epilepsie Jacksonnienne. Dysarthrie. Paralysies oculaires. Valeur séméiologique importante des troubles oculaires. Archives d'Ophtalmologie. 8. p. 498—509.
3. Fage, La névrite optique consécutive à la rougeole. Annales d'Oculistique. 1. p. 17—21.

Chaillous (1) beobachtete in einem Falle von Aortendilatation bei einem Syphilitiker eine vollkommene Ophthalmoplegia interna des einen Auges; in einem anderen Falle Ch.'s fand sich bei einem Tabetiker neben Aortenaneurysma reflektorische Pupillenstarre. Während in diesem zweiten Falle die Augensymptome als etwas durchaus Banales anzusehen sind, hätte man bei jenem ersteren Patienten nach dem Vorgange einiger Autoren bezüglich der Augenstörungen möglicherweise an einen Zusammenhang mit der Aortendilatation (Druckwirkung auf den Sympathicus! ?) denken können. Verf. nimmt jedoch vernünftigerweise in beiden Fällen an, dass es sich da einfach um von einander unabhängige Störungen gehandelt habe, die gleichzeitig wahrscheinlich durch Syphilis bedingt waren.

Wie bunt das Bild der Augen- und Hirnsyphilis oft ist, dafür dient als neuer Beweis die interessante Krankengeschichte von Brissaud und Péchin (2). Das wesentliche dieses Falles findet sich im Titel. Bezüglich der Augenmuskellähmungen sei nur bemerkt, dass dieselben in partieller, inkompleter Okulomotoriuslähmung des rechten Auges und in kompleter rechtsseitige Abducenzlähmung bestanden. Eine energische antisyphilitische Behandlung des 22 Jahre vorher infizierten Patienten führte völlige Heilung herbei.

Nicht so günstig verlief die seltene Komplikation der Masern, die Fage (3) bei einem 3jährigen Mädchen erlebte. Während des Bestehens des Exanthems kam es da zu einer Neuritis optica, die zur völligen Erblindung der kleinen Patientin führte. Es bestand keine Spur von Hornhaut- oder Mittelohrentzündung.

XIV. Verschiedenes.

1. Valoïs, Blessures de l'oeil par grains de plomb. Recueil d'Ophtalmologie. 7. p. 475—479.
2. Terrien, F., Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'ophtalm. 11. p. 692—738.

Valois (1) bespricht an der Hand von 2 selbst beobachteten Fällen von Schrotkornverletzung des Augapfels die Indikationen für unser therapeutisches Handeln.

Er hält selbst bei Traumatismen der Ciliarkörpergegend die Enukleation nicht ohne weiteres für angezeigt, da eben die Schrotkörner sehr häufig aseptisch sind. Bei Iriseinklemmung bezw. Irisvorfall, die meist die Folge des Eindringens des Schrotkornes in der Ciliargegend seien, genüge häufig die gründliche Irisausschneidung zur Beseitigung der zyklitischen Erscheinungen. Nur wenn die Reizerscheinungen nicht schwänden, sei die Enukleation geboten. Da wo man konservativ zu Werke gehe, müsse das verletzte Auge durchaus ruhig gestellt werden, um dem Schrotkorn zu ermöglichen, sich einzukapseln.

Mit einer ganz modernen Art von Traumatismen beschäftigt sich endlich Terrien (2). Er hatte Gelegenheit, 45 Fälle von Augenerkrankung infolge von elektrischen Schlägen (Kurzschlüssen) bei Angestellten oder Arbeitern der Pariser elektrischen Stadtbahn zu behandeln. Er gibt die betreffenden Krankengeschichten im Auszuge wieder. Es kamen 3 Arten von Störungen vor: 1. vasculäre und entzündliche, 2. funktionelle, 3. nervöse.

Was die ersterwähnte Gruppe von Symptomen anbelangt, so fanden sich Ersheinungen von einer Art von Isolation, mitunter wirkliche Conjunktivitis catarrhalis ziemlich hartnäckiger Natur, manchmal auch Hornhauttrübungen, ferner entzündliche Erscheinungen von Seiten der Netzbaut (der Chorioretinitis specifica ähnliches Aussehen — eine Art Ödem).

Funktionelle Störungen traten folgende auf: Blendung von wechselnder Dauer; Erythropsie; Herabsetzung der Sehschärfe, die mehr weniger lange anhält und mitunter sogar dauernd bestehen bleibt, ja selbst in Blindheit übergehen kann; Einengung des Gesichtsfeldes. Die Prognose sei ziemlich ungünstig in den Fällen, wo eine selbst geringfügige Verminderung von V. längere Zeit bereits absolut unverändert bestände; sie sei dagegen besser in Fällen, wo V. anfänglich sogar stark herabgesetzt sei, sich aber schnell bessere. Ähnliches gelte inbezug auf das Gesichtsfeld.

Unter die nervösen Symptome rechnet T.: die Photophobie, Kopfschmerzen, Blepharospasmus, nervöses Tränenträufeln.

Prognostisch sei von übler Bedeutung die lange Dauer der anfänglichen Blendung, ferner ein vom Verf. konstatiertes Pupillenphänomen; das schnelle Nachlassen der Lichtkontraktion der Pupille bei fortdauernder Beleuchtung. T. fand diese Erscheinung nur in den schwersten Fällen.

Therapeutische Umschau.

Ptosisoperation. Von Elschnig-Wien. Wiener med. Wochenschr. No. 51. Ref. nach d. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 24. 1904.

Für inkomplette Ptosis empfiehlt E. folgende Modifikation der Levatorvornähung: Nach Spannung des Oberlides auf einer Jägerschen Hornplatte wird 3—4 mm oberhalb des freien Lidrandes und parallel zu ihm ein Hautschnitt über die ganze Lidbreite geführt. Durch Unterminierung der Haut nebst M. orbicularis nach oben wird die Fascia tarso-orbitalis freigelegt und ca. 10 mm oberhalb des konvexen Tarsusrandes parallel dem Lidrande in ganzer Ausdehnung gespalten, vor oder nach Anlegung einer Fadenschlinge. Der unter der Fascie durch leichtes Zurückschieben derselben freizumachende M. levator wird 5 bis 10 mm oberhalb des konvexen Tarsusrandes mit einer Fadenschlinge gefasst und darunter parallel zum Lidrande durchtrennt. Man unter-

miniert darauf die untere Partie der Fascie taschenförmig und isoliert sie vom Tarsus. Drei doppelt armierte Fäden, welche das proximale Ende der Levatorsehne anschlingen, werden durch diese Tasche, unterhalb der Fascie, senkrecht zum Lidrand durchgeführt, in der Höhe des unteren Hautwundrandes senkrecht durch Tarsus und Conjunctiva und 2 mm tiefer wieder durch die ganze Dicke des Lides zurück durchgestochen. Provisorisches Knüpfen der Fäden, wobei sich die richtige Dosierung aus der gleichen Weite der Lidspalten bei willkürlicher Öffnung ergibt. Nachdem dann die Fascia tarso-orbit. durch Katgutnähte vereinigt, die Hautwunde exakt geschlossen worden, knüpft man die Muskelfäden definitiv über kleinen Wieken. Verband für 3—4 Tage, Entfernung der Muskelfäden am 5.—6. Tage. Der Eingriff wird in lokaler Anästhesie, am besten durch subkutane Acoininjektion 0,1 pCt. ($^1/_2$ ccm) ausgeführt. Seine Vorzüge sollen besonders in der leichten Aufsuchung und Isolierung des Muskels und in der Vermeidung jeder Formveränderung und Stellungsanomalie des Lides liegen.

Bei der Hessschen Ptosisoperation hat E., um durch möglichste Verstärkung der Narbenstränge einen Dauererfolg zu erzielen, in drei Fällen neben jede der 3 Fadenschlingen je einen der von Payr für andere Zwecke empfohlenen Magnesiumpfeile eingelegt. Diese werden unter Wasserstoffentwicklung zu Magnesiumoxydsalz umgewandelt und unter mässiger reaktiver Bindegewebswucherung resorbiert. Die Resorption trat in 3 resp. 6 Wochen ein, und es blieben fühlbare Narbenstränge zurück.

Die Behandlung von granulierenden Hautwunden. Von H. Wagner-Breslau. Centralbl. f. Chir. 1903. No. 50.

In Fällen, in welchen eine Transplantation nicht angängig ist, behandelt W. alle rein granulierenden Hautwunden offen. Nach Abnahme des Verbandes und Reinigung der Umgebung der Wunde am Morgen wird dieselbe über Tag der austrocknenden Luft, wenn möglich im Freien, ausgesetzt. Hierbei nimmt die Sekretion rasch ab, die Granulationen schrumpfen, und die Epidermisierung erfolgt schneller als bei der üblichen Salbenbehandlung. Denn bei letzterer bildeten eine Quellung des Epidermissaumes und ein Überwuchern der Granulationen Momente, welche einer schnellen Überhäutung nicht günstig seien. — Eine Schädigung durch Luftinfektion konnte niemals beobachtet werden. Über Nacht werden die Wunden mit irgend einem Pulver (Airol, Dermatol) verbunden.

Über lokale Alkoholtherapie bei Erysipel berichtete Walko im Verein deutscher Ärzte in Prag. Münchener med. Wochenschr. No. 8. 1904.

Er verwendete das von den Farbenfabriken in Elberfeld hergestellte Alkoholcellit (eine starre alkoholische Lösung eines indifferenten Esters der Cellulose). Das Präparat lässt sich leicht in Scheiben schneiden, im Wasserbade verflüssigen und kann in diesem Zustande ausgegossen werden. Es hat den Vorteil, dass der Alkohol aus der geleeartigen Masse viel langsamer verdunstet und keine Reizwirkung auf die Haut ausübt. Die Scheiben werden mit Guttaperchapapier bedeckt und eventuell durch einen Verband befestigt. Die Beobachtungen erstrecken

sich auf 27 Erysipelfälle, bei denen in der Mehrzahl die lokalen Erscheinungen sichtlich beeinflusst und das Weiterschreiten des Prozesses verhindert wurde, wobei die Allgemeinerscheinungen zurückgingen.

Frühnarkose. Von Hofmann-Köln. Münchener med. Wochenschr. No. 10. 1904.

Als Frühnarkose bezeichnet H. ein kurzes, völliges Toleranzstadium, welches bald nach Beginn jeder Narkose eintritt und sich durch tiefe ruhige Atemzüge und meist völliges Erschlaffen der Muskulatur kennzeichnet. Als Beispiel wird der Vorgang folgendermassen beschrieben: Nachdem Pat. horizontal auf den Operationstisch gelagert und langsam von 200 an rückwärts zu zählen begonnen, lässt man, sobald die Atmung sich beruhigt, einen Tropfen Äther nach dem andern auf die Maske auffallen. Oft tritt in dieser Weise die Frühnarkose nach 1—3 Minuten ein. Tut sie es nicht, so gibt man tropfenweise Chloroform, und nun dauert es gewöhnlich garnicht lange, dass eine vorzügliche Frühnarkose eintritt, meist zählen die Patienten kaum bis 100. Ihre Dauer ist nur eine kurze, oft nach 10—20 Sekunden, manchmal erst nach 1—2 Minuten, setzen wieder Abwehrbewegungen ein, und es folgt der übliche Verlauf bis zum Eintritt der Vollnarkose bei fortgesetzter Darreichung. Wird die Maske aber in oder unmittelbar nach der Frühnarkose entfernt, so sind die Kranken fast ausnahmslos wach oder werden es bei Anrufen sofort. Erbrechen wurde, auch bei nicht Nüchternen, nur ausnahmweise beobachtet. Die geschilderte Methode der Frühnarkose (Äther und als Unterstützungsmittel Chloroform) hat sich am besten bewährt und wird besonders auch von Kindern vorzüglich vertragen. Ob es sich dabei um eine völlige Aufhebung des Bewusstseins oder um Aufhebung der Schmerzempfindung bei ganz oder teilweise erhaltenem Bewusstsein handelt, lässt H. unentschieden. Den Ablauf der Frühnarkose kündet das Wiedereintreten der Muskelspannung an.

Die Frühnarkose bildet so ein „zuverlässiges, nach den bisherigen Erfahrungen ganz ungefährliches Mittel, bei unseren Patienten ein Toleranzstadium herzustellen, in dem wir kurzdauernde, wenn auch sonst sehr schmerzhafte Operationen glatt und sicher ausführen können. Eine bewusste Schmerzempfindung hat dabei wohl kaum statt, und Abwehrbewegungen seitens der Patienten werden für gewöhnlich nicht gemacht, selbst wenn im Moment des Eingriffs ein lauter Schrei ausgestossen wird.“ Sie wird besonders in der poliklinischen Praxis Anwendung finden können. Dr. Adolph.

Buchanzeige.

A. Charpentier, Recherches sur les rayons N dans l'organisme. 1904. (Archives d'électricité médicale expérimentales et cliniques. No. 134. 25 anvier. 12 pp.)

Im Jahre 1903 hat Blondlot eine neue Kategorie Strahlen entdeckt, N-Strahlen genannt; er isolierte diese zuerst von den Röntgen-Strahlen einer Crookes-Röhre, fand dann dieselben in vielen Lichtquellen, Auer-Licht, Nernst-

Licht, Sonne etc. Die Strahlen, an und für sich unsichtbar, haben u. a. die Eigenschaft, kleine elektrische Funken zu begünstigen, die Phosphoreszenz zu steigern. Sie dringen durch undurchsichtige Körper, durch die meisten Metalle, nicht durch Blei. Reines Wasser hemmt sie; mit etwas Salz versetzt, lässt es sie durch. Sie werden zurückgespiegelt, geben Interferenz-, Polarisationserscheinungen, werden refraktiert. Blondlot verfolgt ihr Studium weiter. Jeder Körper, dessen Moleküle sich in einem Zwangszustande befinden, gibt N-Strahlen; so z. B. gibt gehärtetes Stahl immerfort N-Strahlen; ein gehärtetes Messer aus dem gallo-römischen Zeitalter gibt noch soviele N-Strahlen wie moderner Stahl.

Blondlot entdeckte, dass die Strahlen auf die Retina einwirken und dass sie die Sehschärfe steigern. Charpentier erkannte, dass sie auf Nervenzentren einwirken, dass unser Körper selbst N-Strahlen aussendet, und zwar hauptsächlich das Nerven- und das Muskelgewebe. Am bequemsten wird mit Schwefelkalium experimentiert, welches mässig isoliert ist. Dieses wird leuchtender, wenn man es dem Körper, speziell einem Muskel nähert und umsomehr, wenn der Muskel kontrahiert wird; dasselbe geschieht bei einem Nerven oder Nervenzentrum; man kann deren Verlauf verfolgen. Die Wirkung geht durch Aluminium, Papier, Glas u. s. w. hindurch und wird durch Interposition von Blei oder nassem Papier gehemmt; die Körperwärme ringsum ist nicht im Spiel, denn mehrere Blätter Pappe oder Aluminium mit Luftschichten dazwischen ändern den Effekt nicht. Mit bikonvexen Linsen wird ein reeller Focus mit maximalem Effekt gebildet. Man könnte fragen, ob der Körper selber die Strahlen hervorbringt oder ob er sie am Tageslicht akkumuliert. Nach 9stündiger Ruhe im dunklen Raum sind die Erscheinungen noch dieselben; es scheint demnach der Körper selber (auch bei Tieren) die N-Strahlen hervorzubringen und zwar speziell die oben erwähnten Teile. Die N-Strahlen vermehren das Leuchten des Lampyris noctilues L. Kulturen des Photobacterium phosphorescens, Phosphobacterium italicum verhalten sich gegenüber den N-Strahlen des Körpers wie Kaliumsulfid. Die vom Organismus ausgehenden Strahlen enthalten ausser den Blondlotschen Strahlen auch noch andere; diese werden durch Blei, durch Wasser nicht vollständig zurückgehalten wie erstere. Die Blondlotschen Strahlen gehen ungeschwächt durch Aluminium, während von den organischen ein Teil durch Aluminium zurückgehalten wird; die durchgedrungenen Strahlen erleiden dann, sogar durch zwei Centimeter dickes Aluminium, keine Abschwächung mehr, und diese weisen sich als reine N-Strahlen aus. Von der Muskelwirkung (Herz etc.) gehen reine N-Strahlen aus; von den Nerven N-Strahlen und die erwähnten, welche durch Aluminium zurückgehalten werden. Pergens.

Tagesnachrichten und Notizen.

Vom 4.—9. April wird in **Nürnberg** unter dem Protektorate Sr. Königlichen Hoheit des Prinzen Ludwig Ferdinand von Bayern, Dr. med., der **erste internationale Kongress für Schulhygiene** abgehalten werden. An den Vormittagen von Dienstag, den 5., Donnerstag, den 7., und Sonnabend, den 9. April, finden Plenarsitzungen statt.

Abteilungssitzungen sind vorgesehen für:

I. Hygiene der Schulgebäude;

II. Hygiene der Internate;

III. Schulhygienische Untersuchungsmethoden;
IV. Hygiene des Unterrichtes und der Unterrichts-Mittel;
V. Hygienische Unterweisung der Lehrer und Schüler;
VI. Körperliche Erziehung der Schuljugend;
VII. Krankheiten und ärztlichen Dienst in den Schulen;
VIII. Sonderschulen;
IX. Hygiene der Schuljugend ausserhalb der Schule;
X. Hygiene des Lehrkörpers;
XI. Allgemeines.

In den Abteilungs-Sitzungen werden offizielle Referate und frei angemeldete Vorträge gehalten, beide mit anschliessender Diskussion.

Die Lösung der Mitgliedskarte erfolgt durch Einsendung des Betrages von 20 Mk., entweder direkt an den Schatzmeister Herrn Emil Hopf, Nürnberg, Bahnhofsstr. 3, oder durch Vermittelung des zuständigen Landesorganisations-Komitees.

Rechtzeitige Vorausbestellung von Wohnungen ist dringend anzuraten. Der Wohnungsausschuss (Vorsitzender Hofrat Dr. Stich) erbietet sich für Vermittlung solcher.

X. Internationaler Ophthalmologen-Kongress zu Luzern
(19.—21. September 1904).

Laut Mitteilung des Organisations-Komitees muss von jedem Vortrage, der auf dem Kongresse gehalten werden soll, bis spätestens zum 1. Mai eine Ausarbeitung, die indes fünf Druckseiten nicht übersteigen darf, an Herrn Professor Mellinger in Basel eingesandt werden. Die Arbeiten sollen in einer der vier offiziellen Sprachen des Kongresses (deutsch, englisch, französisch, italienisch) abgefast sein. Sie werden sachlich geordnet, sofort gedruckt und jedem Teilnehmer als I. Teil des Kongressberichtes zugleich mit der Legitimationskarte, ungefähr zwei Wochen vor der Eröffnung des Kongresses, zugeschickt werden.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Abelsdorff, G. und *Nagel, W. A.*, Über die Wahrnehmung der Blutbewegung in den Netzhautkapillaren. Zeitschr. f. Psych. Bd. 34. H. 3 u. 4.

Birch-Hirschfeld und *Kraft, Oscar H.*, Über Augenerkrankung bei Acanthosis nigricans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Evans, J. Jameson, Injuries to the eyes in relation to the Workmann's compensation act. Brit. med. Journ. No. 2251.

Gouine, Lésions oculaires causées par la foudre. Ann. d'Oculist. Febr.

Heilborn, Franz, Über venerische Augenerkrankungen Unschuldiger. Wochenschift f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 18.

Leufers, Anton, Beiträge zur Synophthalmie der Haustiere. Diss. Giessen.

Lentini, Vincenzo, Sul passaggio nell'umore acqueo di sostanze diffusibili accidentalmente contenute nel plasma del sangue, a meccanismo vascolare „integro"; e sperimentalmente „alterato" col taglio e con l'eccitatione del simpatico. Arch. di Ottalm. Januar—Februar.

Nagel, *W. A.*, Einige Beobachtungen über die Wirkung des Druckes und des galvanischen Stromes auf das dunkeladaptierte Auge. Zeitschr. f. Psych. Bd. 34. H. 3 u. 4.
Nagel, *W. A.* und *Schaefer*, *K. L.*, Über das Verhalten der Netzhautzapfen bei Dunkeladaptation des Auges. Zeitschr. f. Psych. Bd. 34. No. 3 u. 4.
Pfister, Zur Kenntnis der Mikropsie und der degenerativen Zustände des Centralnervensystems. Neurolog. Centralbl. No. 6.
Rost, *Konrad*, Ein Fall von progressiver Paralyse mit eigentümlichen Erscheinungen von Seelenblindheit. Diss. Kiel.
Santos, *Fernández*, Las oftalmias en la isla de Cuba. Arch. de Oftalm. März.
Schweinitz, *G. E. de*, The physiology of the sympathetic in relation to the eye. Journ. Vol. 42. No. 5.
Seggel, Über die Entstehung und Bedeutung der Kurzsichtigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.
Stricker, *Louis*, The ocular complications of Bright's disease. Journ. Vol. 42. No. 8.
Weeks, *John E.*, Pathology of the cervical sympathetic. Journ. Vol. 42. No. 5.

Orbita und Nebenhöhlen.

Axenfeld, *Th.*, Latentes Osteom und Mucocele des Sinus frontalis mit negativem rhinoskopischem Befund in der Stirnhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.
Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis des Osteoms der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.
Francesco, *Carollo*, Contributo alla casuistica dei pseudoplasma dell'orbita. Arch. di Ottalm. Januar—Februar.
Schlüssmann, *Ernst*, Zwei Fälle von pulsierendem Exophthalmus, geheilt durch Unterbindung der Carotis communis. Diss. Tübingen.
Ward, *R. J.*, A case of exophthalmic goitre. Med. Age. Vol. 22. No. 4.

Lider.

Hadano, Das Abstehen des äusseren Lidwinkels. Ophthalm. Klin. No. 3.
Lotin, *A. W.*, Ein Fall von primärem Melanosarkom des Augenlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.
Mobilio, *Giovanni*, Sulla margino-plastica del Prof. Scimeni nella cura dell'entropion e della trichiasi. Arch. di Ottalm. Januar—Februar.
Pecoraro, Contributo allo studio del favo palpebrale. Arch. di Ottalm Januar—Februar.

Tränenapparat.

Schulte, Einfacher Ersatz für die Exstirpation des Tränensackes. Ophthalm. Klin. No. 3.

Muskeln.

Muskens, *L. J. J.*, Über eine eigentümliche kompensatorische Augenbewegung der Oktopoden mit Bemerkungen über deren Zwangsbewegungen Arch. f. Anat. H. 1 u. 2.
Westphal, *A.*, Über Bewegungserscheinungen an gelähmten Augenmuskeln in einem Fall von Korsakowscher Psychose. Berl. klin. Wochenschr. No. 8.

Bindehaut.

Blanco, Conferencia preliminar al capitulo de la conjuntiva. Arch. de Oftalm. Februar-März.
Bronner, *Adolph*, Gonorrhoeal conjunctivitis and hydrogen péroxide. Ophthalm. soc. of London. 11. Februar. (Lancet. No. 4200.)
Burnett, *Swan M.*, Circumcorneal hypertrophie (vernal conjunctivits) in the negro. Amer. Journ. No. 383.

Fuilay, Frecuencia relativa de la conjuntivitis granulosa en la Habana. Arch. de Oftalm. Februar.

Hála, Adolf, Beitrag zur Trachomfrage in Böhmen. Wiener klin. Rundschau. No. 8.

Heddaeus, Zur Behandlung skrophulöser Augenleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Hirsch, Zur Behandlung der Gonorrhoe des Auges. Münch. med. Wochenschr. No. 11.

Mori, M., Über den sogen. Hikan (Xerosis conjunctivae infantum ev. Keratomalacie). Jahrb. f. Kinderheilk. 9. Bd. H. 2.

Santos, Fernández, La conjuntivitis granulosa en Cuba. Arch. de Oftalm. März.

Schottelius, Bakteriologische Untersuchungen über Masernkonjunktivitis. Münch. med. Wochenschr. No. 9.

Hornhaut.

Nab, Angus Mac, Ulceration of the cornea due to infection with bacillus pyocyaneus. Ophthalm. Review. März.

Ulbrich, H., Eine seltene Hornhautverletzung (Hornhautspaltung). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Uvealtraktus.

Hess, Ulteriori ricerche sul meccanismo del' accomodazione. Clin. Oculist. Februar.

Parsons, J. Herbert, Congenital anterior staphyloma. Ophthalm. soc. of London. 11. Februar. (Lancet. No. 4200.)

Terson, Tuberculose oculaire. — Suites très éloignées de l'excision d'un tubercule de l'iris. Ann. d'Oculist. Februar.

Tornabene, Carmelo, Sulle alterazioni dei processi ciliari consecutive a paracentesi della camera anteriore en a lesioni del simpatico cervicale. Arch. di Ottalm. Januar-Februar.

Vossius, Ein Fall von eitriger Konjunktivitis und Iridocyklitis beider Augen nach Ruhr. Ophthalm. Klin. No. 2.

Wilder, William H., The influence of resection of the cervical sympathetic ganglion in glaucoma. Journ. Vol. 42. No. 6 u. 7.

Zia, Hassan, Über einen Fall von angeborener schwarzer Pigmentierung der Papille. Ophthalm. Klin. No. 4.

Glaskörper.

Szily, Aurel von, Zur Glaskörperfrage. Anatom. Anzeig. No. 16 u. 17.

Linse.

Warschewsky, Zur Kasuistik der Linsenverletzungen durch Kupfersplitter. Ophthalm. Klin. No. 2.

Sehnerv. — Netzhaut.

Bachauer, J., Über Stauungspapille nach Schädelkontusion. Deutsche med. Wochenschr. No. 9.

Bosse, Atrophia optici, gebessert durch Organsaft- und Spermin-Behandlung, und Pruritus senilis, geheilt durch Injektionen mit Sperminum Poehl. Petersburg. med. Wochenschr. No. 7.

Broca und *Sulzer*, Les fonctions rétiniennes en fonction du temps. Ann. d'Oculist. Februar.

Laqueur, L., Noch einmal die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Virchows Arch. Bd. 175. H. 3.

Mock, Ernst, Beitrag zur Kasuistik der Stauungspapille. Diss. Tübingen.

Therapie.

Bull, James Moores, Influence of resection of the cervical sympathetic in optic-nerve atrophic, hydrophthalmos and exophtalmic goiter. Journal. Vol. 42. No. 5.

Haas, Zur Diszission juveniler Katarakte. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 17.

Oliver, Charles A., Die sogenannten Mydriatica, ihre Wirkungen, ihre Anwendung und ihre Gefahren. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 21.

Ostwalt, F., Historisches über intraokulare Jodoformdesinfektion. Klin. Monatsbl. f. Augenh. März.

Reber, Wendel, Dionin — a new agent in ophthalmic therapeutics. Therap. Gaz. Vol. 20. No. 2.

Silex, P., Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Ärztl. Praxis. No. 5.

Sommer, G., Zur Technik der Glaukom-Iridektomie. Wochenschr. f. Ther. und Hyg. d. Auges. No. 23.

Spoto, Sul valore della dionine nella pratica oftalmologica. Clin. Oculist. Februar.

Trentler, Bemerkungen zu dem Aufsatz v. Ch. A. Oliver über „die sogenannten Mydriatica, ihre Wirkungen, ihre Anwendungen und ihre Gefahren“. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 24.

Wölfflin, Ernst, Zum gegenwärtigen Stand der Myopieoperation. Korresp. f. Schw. Ärzte. No. 6.

Zazkin, A. B., Zur Wirkung des Adrenalinum hydrochloricum bei einigen Augenerkrankungen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 25.

Verschiedenes.

von Arlt, F. R., Eine praktische Ordinationslampe. Wochenschr. f. Ther. und Hyg. d. Auges. No. 20.

Asmus, E., Mitteilung über den Schumannschen Augenelektromagneten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Blokusewski, Augentropfglas. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Fukala, La oftalmologia Quirurgica de los árabes. Arch. de oftalm. Februar-März.

Hamburger, Soll man Augenkranken die Erblindung verheimlichen? Berl. med. Ges. 24. Februar. (Berl. klin. Wochenschr. No. 11.)

Hummelsheim, Über die Frage der Werteinschätzung des Verlustes resp. der Sehschädigung eines Auges. Vers. rhein.-westfälischer Augenärzte in Düsseldorf am 7. Februar. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.)

Lagleyre, Protesis ocular. Arch. de oftalm. März.

Osborne, A., Die erste fliegende augenärztliche Kolonne in Ägypten. Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 21.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Bonn.

Klinische Beobachtungen über die Entstehung und den Verlauf der Cataracta corticalis posterior traumatica.

Von

Dr. zur NEDDEN,

Privatdozenten und I. Assistenten.

Unter den durch ein Trauma entstehenden Formen von Linsentrübungen nimmt diejenige eine Sonderstellung ein, welche sich in der hinteren Rindenschichte in Gestalt einer Sternfigur entwickelt. Und zwar sind es zwei Momente, welche dieser Katarakt eine Eigentümlichkeit verleihen, die wir bei keiner anderen Form von Wundstar in gleichem Masse beobachten, nämlich die Art der Entstehung und der weitere Krankheitsverlauf. Das Auffallende bei dem Zustandekommen dieser traumatischen hinteren Kortikalkatarakt besteht darin, dass in den Fällen, in denen eine Perforation die Ursache ist, der eingedrungene Fremdkörper gar nicht bis zur hinteren Rindenschicht vorgedrungen zu sein braucht, um die charakteristische Sternfigur daselbst zu erzeugen, während bei der durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt hervorgerufenen hinteren Kortikaltrübung weder eine Zerreissung der Linsenkapsel noch eine Läsion der Zonula Zinnii für die Entwickelung der Katarakt erforderlich ist. In dem weiteren Schicksal zeigt diese hintere Kortikalkatarakt die Eigentümlichkeit, dass sie häufig lange Zeit stationär bleibt und sich zuweilen ohne Zerstörung der Linsensubstanz wieder aufhellt, ja in vereinzelten Fällen sogar völlig verschwinden kann.

Es sind bereits mehrere Fälle von traumatischer Cataracta corticalis posterior in der Literatur mitgeteilt worden, ohne dass die Entstehung derselben immer eine befriedigende Erklärung und einheitliche Deutung gefunden hätte.

Ist der Fremdkörper, welcher die Trübung der Linse verursacht hat, tief in dieselbe eingedrungen oder hat er gar die ganze Linse durchschlagen, dann kann es kaum wunderbar erscheinen, dass sich hierbei auch die hintere Corticalis trübt. Allein die Form, in welcher die Trübung daselbst auftritt, ist auch bei dieser Entstehungsart der Katarakt eigentümlich, weil sie meistens einem Stern am hinteren Linsenpol gleicht, der nach allen Seiten hin eine ziemlich gleichmässige Ausdehnung erkennen lässt, auch wenn die Perforation ganz seitlich in der Nähe des Äquators der Linse gelegen ist.

Einen derartigen Fall teilt Bondi mit (Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges, 1902, No. 29, p. 225). Er fand, dass bei totaler Perforation der Linse im oberen inneren Quadranten durch Eindringen eines Eisensplitters in den Glaskörper der ganze Kern der Linse und selbst die der Bahn des fremden Körpers zunächst liegenden Teile der vorderen Rindenschicht vollständig durchsichtig geblieben waren, während gleichzeitig hierbei eine intensive und ausgebreitete scheibenförmige Cataracta corticalis posterior mit saturierten, sternförmigen Speichen entstanden war. Ein analoges Bild boten zwei Fälle von Rydel (Bericht über die Wiener Augenklinik 1863—1865, Wien 1867, p. 87) und je einer von Franke (Berliner klin. Wochenschr., 1884, 5), Schlösser (Experimentelle Studien über traumatische Katarakt, München 1887, p. 19) und Krückow (Refer. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., 1878, p. 66).

Die ausführlichsten Mitteilungen über dieses Kapitel verdanken wir Fuchs (Wiener klin. Wochenschr., 1888, No. 3 u. 4). Unter den 6 Fällen, welche er beschreibt, befinden sich drei, bei denen gleichfalls eine Perforation der Cornea mit Verletzung der Linse stattgefunden hatte, während bei zwei anderen Patienten eine Quetschung des Auges ohne nachweisbare Zerreissung der Linsenkapsel vorangegangen war; in einem sechsten Falle endlich war ein Irissarkom die Veranlassung zur Bildung einer blattförmigen Trübung der hinteren Corticalis, welche in der der Geschwulst gegenüberliegenden Hälfte auftrat. Bei einem Teil dieser Fälle beobachtete Fuchs gleichzeitig eine Trübung der Randpartien der Linse parallel dem Äquator.

Ebenso auffällig wie die Entstehung war auch das weitere Schicksal der getrübten Linse in den zitierten Fällen; denn fast in allen hellte sich die Trübung wieder auf und verschwand zuweilen vollständig, wodurch naturgemäss das ursprünglich stark

reduzierte Sehvermögen bedeutend stieg und vereinzelt sogar wieder völlig normal wurde.

Meine eigenen Beobachtungen umfassen 5 Fälle, die ich in den letzten Jahren in der Universitäts-Augenklinik zu Bonn mit Unterstützung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Geheimrat Saemisch, in ihrer Entstehung und ihrem Verlauf genau verfolgt habe.

1. Anna Lindlar, 17 Jahre, erlitt am 13. IX. 00 einen Stoss mit dem Ellenbogen gegen das rechte, bis dahin vollkommen gesunde Auge, worauf sich dasselbe unter Abnahme des Sehvermögens entzündete. Erste Untersuchung am 18. IX. 00: Lebhafte ziliare Injektion, Kammerwasser leicht getrübt. In der hinteren Rindenschicht unmittelbar an der Linsenkapsel befindet sich eine sternförmige Trübung, deren Speichen etwa 2 mm weit vom Aequator lentis entfernt bleiben. Diese Trübung ist am hinteren Linsenpol dicht und undurchleuchtbar und nimmt nach der Peripherie hin an Intensität ab. Die Randpartien sind völlig klar. S. = $^1/_{200}$. Nach einigen Tagen verschwand die entzündliche Trübung des Humor aqueus völlig, und nach ca. 3 Wochen konnte man auch an der Katarakt eine Aufhellung erkennen, indem die Zahl und Ausdehnung der einzelnen Radien etwas abnahm. Dementsprechend wurde der Fundus deutlicher sichtbar und der Visus besser. Er stieg nach Verlauf eines halben Jahres auf $^1/_{10}$ und hielt sich $2^1/_2$ Jahre lang auf dieser Höhe, ohne dass eine Änderung in dem Aussehen der Katarakt eingetreten wäre. Dann aber nahm die Linsentrübung unvermittelt schnell zu und machte die lineare Extraktion erforderlich, welche mit gutem Erfolge ausgeführt wurde.

2. Johann Straesser, 35 Jahre alt, erlitt am 31. VII. 01 eine Kontusion des rechten Auges durch einen Steinwurf. Am nächsten Tage fand man eine leichte Epithelabschürfung der Cornea, ein kleines Hyphäma, geringe Glaskörperblutung und eine sternförmige Trübung in den hintersten Schichten der Linse, in derselben Form und Ausdehnung, wie bei dem ersten Fall, nur nicht ganz so dicht. S. = $^2/_7$. Fundus nicht sichtbar.

24. VIII. Das Blut im Glaskörper und im Kammerwasser ist resorbiert. Die Katarakt ist heller, die Radien derselben sind kürzer.

5. IX. Linsentrübung noch mehr aufgehellt. Augenhintergrund sichtbar. S. = $^2/_5$.

2. X. Linsentrübung fast ganz geschwunden. Man sieht nur noch eine punkt- und strichförmige zarte Andeutung derselben.

Nach einem halben Jahre trat dann eine Verschlechterung ein, indem die Trübung der Linse langsam und stetig zunahm, sodass jetzt nach $2^1/_2$ Jahren bald die Extraktion in Betracht kommt.

Während in diesen beiden Fällen die Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Bulbus zur Entstehung der sternförmigen hinteren Kortikalkatarakt Veranlassung gegeben hatte, lag bei den drei anderen Fällen dieser Art, welche ich beobachtet habe, eine Perforation der Cornea und der Linsenkapsel vor.

3. Joh. Jax, 34 Jahre, erlitt am 7. XI. 01 eine Verletzung seines linken Auges durch Eindringen eines Eisensplitters, der er anfangs keine Bedeutung beimass. Erst vier Wochen später stellte er sich in der Augenklinik vor. Es bestand im horizontalen Meridian 2 mm vom äusseren Limbus entfernt in der Cornea eine punktförmige, zarte Narbe. Entsprechend derselben sah man in der Iris ein 1,5 mm langes, ovales Loch und in der Linse

eine schmale, senkrecht in die Tiefe verlaufende, trichterförmige, scharf abgegrenzte Trübung, welche, soweit sich dies abschätzen liess, noch 1 mm weit von der hinteren Linsenkapsel entfernt endigte. Getrennt von derselben nahm man in den hintersten Schichten der Linse eine nur schwach durchleuchtbare, sternförmige Trübung wahr, deren Strahlen sich vom hinteren Linsenpol ziemlich gleichmässig nach allen Seiten hin erstreckten, jedoch die Randpartien freiliessen. S. = $^1/_{10}$. Der Befund blieb $^3/_4$ Jahre lang unverändert, bis dann die Trübung im Bereich der hinteren Rindenschicht allmählich an Intensität und Ausdehnung zunahm, sodass alsbald die Extraktion der Katarakt vorgenommen werden konnte.

Hierzu kommen noch zwei Fälle, welche unter unsern Augen entstanden und als eine unbeabsichtigte experimentelle Erzeugung einer derartigen Katarakt am menschlichen Auge angesehen werden können.

4. Severin Kroell, 16 Jahre, litt beiderseits an hochgradiger Myopie. S. = $^1/_5$—25,0 D. Er wurde zur Vornahme der Myopieoperation in die Augenklinik aufgenommen. Letztere wurde in der Weise ausgeführt, dass mit der Diszissionsnadel durch die Hornhaut 2 bis 3 mm vom Limbus entfernt eingestochen und darauf ein kleiner, kreuzförmiger Riss in der Mitte der vorderen Linsenkapsel angelegt wurde, wobei das Kammerwasser nicht abfloss. Das Auge blieb fast ganz reizlos. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche am dritten Tage nach der Operation vorgenommen wurde, sah man nur eine sehr zarte, graue, strichförmige Trübung in der Mitte der vorderen Linsenkapsel, ohne dass die Linsensubstanz daselbst eine Veränderung erkennen liess. Dagegen befand sich am hinteren Linsenpol eine am besten bei Durchleuchtung wahrnehmbare sternförmige Trübung derselben Art, wie bei den drei genannten Fällen. Die übrigen Teile der Linse waren völlig normal und blieben es auch in den nächsten acht Tagen. Alsdann wurde die Diszission wiederholt und hierbei durch ergiebige Eröffnung der Linsenkapsel alsbald eine starke Quellung und Trübung der vorderen Rindenschicht erzeugt.

5. Otto Lemmer, 16 Jahre, wurde gleichfalls wegen hochgradiger Myopie auf dem rechten Auge operiert. S. r. $^1/_5$—18,0, l. $^1/_5$—16,0 Diopt. Die Diszission wurde in derselben Weise ausgeführt, wie in dem vorgenannten Fall und genau mit demselben Ergebnis: Am dritten Tage nach der Operation bemerkte man im vorderen Linsenpol in der Kapsel eine zarte, kaum sichtbare dreieckige Trübung, während getrennt davon in den hinteren Schichten der Linse unmittelbar an der hinteren Linsenkapsel die beschriebene Sternfigur auftrat. Letztere nahm in den nächsten Tagen noch etwas an Ausdehnung zu, wobei gleichzeitig der von der Operation herrührende Riss der vorderen Linsenkapsel an Deutlichkeit abnahm. Nach vier Wochen aber wurde die hintere Kortikalkatarakt stationär und liess in den nächsten 5 Wochen absolut keine Änderung erkennen. Zur Beschleunigung des Prozesses wurde alsdann die Diszission wiederholt, worauf bald eine totale Linsentrübung eintrat.

Diese fünf Fälle von hinterer Kortikalkatarakt haben das Gemeinsame, dass sie unmittelbar im Anschluss an ein Trauma entstanden sind, wobei sich selbst dann, wenn eine Perforation der Linsenkapsel vorlag, der Entstehungsmodus der Trübungen keineswegs ohne weiteres aus der Art der Verletzung erklären lässt.

Die Tatsache, dass die hintere Kortikaltrübung auftrat, ohne mit dem durch Eindringen des Fremdkörpers hervorgerufenen

Kapselriss in Kontinuität zu stehen, weist darauf hin, dass sie nicht auf einer mechanischen Zerstörung der Linsensubstanz beruht. Auch die Form derselben, welche fast immer einem ziemlich gleichmässig am hinteren Linsenpol lokalisierten Stern gleicht, lässt eine derartige Möglichkeit nicht zu. Allerdings könnten die Fälle, in denen ein Fremdkörper tief in die Linse eingedrungen ist, den Gedanken nahe legen, dass eine, wenn nur geringe Quantität Humor aqueus der Bahn des Fremdkörpers gefolgt sei und sich zwischen der hinteren Linsenkapsel und der Linsensubstanz in der beschriebenen Form verteilt habe. So plausibel diese Entstehungsursache auch klingen mag, so passt sie doch ebensowenig für die Fälle, in denen keine Zerreissung der Kapsel stattgefunden hat, als auch für diejenigen, bei denen der Kapselriss sehr minimal war. Gerade die beiden Fälle, bei denen die Myopieoperation gemacht worden war, würden das Auftreten der sternförmigen Trübung in den hintersten Schichten der Linse durch Eindringen von Kammerwasser nicht erklären können, da doch die Linsenkapsel bei der Diszission nur so oberflächlich am vorderen Linsenpol angeritzt worden war, dass nicht einmal die unmittelbar daran angrenzenden Linsenschichten getrübt wurden. Und doch hatte sich ohne Zweifel infolge des operativen Eingriffs die sternförmige hintere Kortikalkatarakt gebildet, wie die genaue Untersuchung vor der Operation und drei Tage nach derselben einwandsfrei ergab.

Fuchs ist der Ansicht, dass die sternfömige Trübung in der hinteren Corticalis durch Injektion eines präformierten Lückensystems in den tieferen Schichten der Linse bedingt ist, welches nur unter normalen Verhältnissen nicht sichtbar ist. In anatomischen Präparaten von traumatischer Katarakt konnte Schlösser die Existenz solcher Kanäle mit Bestimmtheit und Regelmässigkeit nachweisen. Dieselben waren teils konzentrisch um den Kern angeordnet, teils lagen sie rückwärts parallel der hinteren Linsenfläche, nicht weit von letzterer entfernt. Schlösser neigt zu der Annahme, dass in dem bereits erwähnten Fall von sternförmiger, durch Trauma entstandener Katarakt der hinteren Rindenschicht, den er beobachtet hat, die radiär-streifigen Trübungen den perinukleären Kanälen entsprechen. Über das weitere klinische Verhalten vermochte Schlösser nichts mitzuteilen, weil auch die vordere Corticalis kataraktös verändert war und hierdurch der Einblick bald unmöglich wurde.

Dieser Ansicht über die Entstehungsweise der traumatischen hinteren Kortikalkatarakt schliesst sich auch Bondi an.

Ein analoges ophthalmoskopisches Bild bietet der bei vielen chronischen Krankheiten des hinteren Bulbusabschnittes häufig auftretende Chorioidealstar, für den Landolt und Becker (Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk., 1. Auflage, V. Band, p. 255) durch anatomische Untersuchung ein Auseinanderweichen der intakten Linsenfasern der hinteren Kortikalschicht durch Ansammlung von Flüssigkeit als Ursache nachweisen konnten.

Darin stimmen also alle Autoren überein, dass eine Zerstörung der Linsensubstanz bei der sternförmigen hinteren Kortikalkatarakt, sowohl bei der spontan entstehenden, als auch bei der traumatischen nicht vorliegt. Zu Gunsten dieser Anschauung spricht nach Bondi auch die nicht selten beobachtete Aufhellung der Trübung ohne Schwund von Linsensubstanz. Dieselbe würde sich demnach in der Weise vollziehen, dass die zwischen den inaktiven Linsenfasern in den präformierten Kanälen angestaute Ernährungsflüssigkeit resorbiert wird. Allerdings hat man vereinzelt auch ausgedehnte Trübungen der vorderen Rindenschicht, welche durch Eindringen von Kammerwasser entstanden waren, verschwinden sehen, ohne dass die Linse der Resorption verfallen wäre. Derartige Fälle sind von Desmarres (Traité des maladies etc. T. 3, p. 22), Ressl (Zeitschr. d. Gesellsch. d. Ärzte zu Wien, 1860, No. 40), Landesberg (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1886, p. 318) und Bresgen (Archiv f. Augenheilkunde, 1881, X, 3, p. 265) mitgeteilt worden. Aber während dieses Ereignis immer noch als ein Kuriosum anzusehen ist, bildet die Aufhellung der traumatischen sternförmigen hinteren Kortikalkatarakt nichts Aussergewöhnliches, so dass Bondi bereits für dieselbe die Bezeichnung transitorische Katarakt oder Cataracta fugax vorgeschlagen hat.

Allein nach den neuesten Mitteilungen Lebers (Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk., 2. Auflage, I. Teil, II. Bd., XI. Kapitel) über den Stoffwechsel der Linse ist die Theorie von Fuchs über die Entstehung des traumatischen hinteren Kortikalstars, welche bisher allgemein anerkannt wurde, völlig unhaltbar geworden. Nach den Untersuchungen Lebers und anderer Autoren gibt es weder in der Linsenkapsel, noch auch zwischen den Linsenfasern anatomisch präformierte Kanäle, in denen die Ernährungsflüssigkeit durch Strömung weiterbefördert werde. Die Linsenfasern liegen einfach aneinander und sind nur durch eine minimale Menge Kittsubstanz verbunden. Die Linse ist also für ihre Ernährung ausschliesslich auf Endosmose angewiesen. Die Schlösserschen perinukleären Kanäle und

Quellungsschichten der hinteren Corticalis bei traumatischer Katarakt beruhen daher nach Lebers Ansicht nicht auf präformierten Lücken, sondern kommen dadurch zustande, dass die im Bereich der vorderen Corticalis quellenden Linsenfasern an Länge zunehmen, wodurch sie sich von dem an diesen Veränderungen nicht in gleichem Masse teilnehmenden Kern abheben und gegeneinander verschieben.

Dies würde jedoch noch nicht die Entstehungsweise der sternförmigen Trübung in den Fällen erklären, in denen die Linsenkapsel garnicht oder doch nur so wenig eröffnet worden ist, dass von einer Quellung der Linsenfasern nicht die Rede sein konnte. Trotzdem kann aber kein Zweifel darüber bestehen, dass wir die Trübung auch in diesen Fällen in der Linse selbst suchen müssen und nicht etwa in der Kapsel oder gar in der Fossa patellaris; denn die radiäre Anordnung weist darauf hin, dass sich in der Form des Sterns die Struktur der Linse wiederspiegelt. Die tiefe Lage unmittelbar an der hinteren Linsenkapsel spricht dafür, dass daselbst durch das Trauma der Zusammenhang der Linse mit der Kapsel eine Veränderung erfahren hat, in welcher man die Ursache des Auftretens der hinteren Kortikaltrübung suchen muss. Dies lässt sich aber am einfachsten durch die Annahme einer Verschiebung der Linse in der Kapsel erklären. Es würde sich nur fragen, auf welche Weise wir uns das Zustandekommen derselben zu denken haben. Mir scheint, dass meine beiden Fälle von Myopieoperation am meisten geeignet sind, diese Frage zu beantworten. In beiden war die Linsenkapsel am vorderen Linsenpol in einer Ausdehnung von 1 bis 2 mm durch hebelnde Bewegung mit der durch die Cornea eingestochenen Diszissionsnadel eröffnet worden, ohne dass hierbei das Kammerwasser abfloss. Durch diese Hebelbewegungen ist wahrscheinlich die Linse mässigen Grades in der Kapsel verschoben worden, was um so leichter statthaben konnte, als die Spannung der Kapsel durch Eröffnung derselben mit der Operationsnadel erheblich nachgelassen hatte. Wenn hierbei nur die Verbindung der Linse mit der hinteren Kapsel gelöst oder gelockert wird, ein ähnlicher Prozess an den vorderen Teilen der Kapsel aber ausbleibt, so beruht dies jedenfalls darauf, dass der Zusammenhang der Linse mit der Kapsel vorn durch das Kapselepithel ein anderer ist, als hinten, wo ein Epithel nicht existiert. Auch die durch Eindringen eines Fremdkörpers entstehenden Fälle von sternförmiger hinterer Kortikalkatarakt lassen sich ungezwungen auf diese Weise erklären. Hierbei findet vor allem

die bereits von Fuchs hervorgehobene Tatsache, dass die am Rande der Linse gelegenen Perforationen am häufigsten ätiologisch in Betracht kommen, darin eine befriedigende Erklärung, dass ein auf die peripheren Teile der Linse einwirkender Fremdkörper in höherem Masse einen hebelnden Einfluss auf dieselbe ausüben und daher leichter eine Linsenverschiebung in der Kapsel zur Folge haben kann, als ein senkrecht gegen die Mitte anprallender Gegenstand. Schliesslich spricht auch der Umstand, dass zuweilen durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Auge die Sternfigur in der hinteren Kortikalis auftritt, nicht gegen diese Theorie; denn es ist sehr wohl denkbar, dass hierdurch eine starke Kompression der Linse von den Seiten her entsteht, wobei sie an der hinteren Kapsel infolge des daselbst bestehenden eigenartigen Zusammenhangs eine geringe Verschiebung erleidet, ohne dass die Kapsel notwendigerweise platzen müsste.

Wenn ich in dem Vorstehenden von einer Verschiebung der Linse in der Kapsel geredet habe, so verbinde ich damit nicht die Vorstellung, dass es sich um eine förmliche Luxation handle, vielmehr kann darunter nur eine sehr unbedeutende, klinisch weiter nicht diagnostizierbare Lageveränderung verstanden werden. Die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit, dass sich die Linsenschichten innerhalb der Kapsel gegeneinander verschieben können, betont schon Becker (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1. Aufl. V. Bd. p. 281), welcher hierdurch auch die vorübergehende Linsentrübung erklärt, die er bei plötzlichem Vorrücken der Linse infolge Abflusses des Kammerwassers gelegentlich bei einem Glaukompatienten beobachten konnte. Will man jedoch im Sinne Leber's die Möglichkeit des Auftretens von Spalten zwischen den fest aneinander haftenden Linsenfasern in der intakten Kapsel wegen des Mangels einer Flüssigkeit zur Füllung derselben nicht zugeben, so lässt sich doch andererseits, ohne mit dieser Anschauung in Widerspruch zu geraten, nicht bestreiten, dass durch seitliche Kompression der Linse oder durch hebelnde Bewegungen, welche auf dieselbe innerhalb der Kapsel einwirken, die Verbindung zwischen dem hinteren Ende der Linsenfasern und der Kapsel gelockert werden kann. Da diese Verbindung nach Untersuchungen Barabaschews (v. Graefes Archiv für Ophth. 1892, XXXVIII, 2) durch Verbreiterung der Faserenden in der ganzen Ausdehnung der hinteren Kapsel mosaikartig hergestellt wird, so ist es wahrscheinlich, dass durch ein Trauma der erwähnten Art dieser epithelähnliche Belag lädiert wird.

Hierin ist dann offenbar die eigentliche Ursache der Linsen-

trübung zu suchen, in ähnlicher Weise wie auch Läsionen des Epithels der vorderen Kapsel, mögen sie direkt durch Eröffnung derselben oder indirekt durch Massage erzeugt sein, eine Trübung der Linsensubstanz zur Folge haben. Leber ist geneigt, der epithelartigen Verbindung der Linsenfasern mit der hinteren Kapsel dieselben schützenden Eigenschaften gegenüber dem Eindringen von Flüssigkeit zuzuschreiben, wie dem Epithel der vorderen Kapsel, welches nach seiner Ansicht dazu bestimmt ist, einen Schutz gegen eindringendes Kammerwasser zu bieten. In analoger Weise nun, wie schon ein Bestreichen der vorderen Kapsel eine ausgedehnte Zerreissung des Epithels verursacht, welche durch Eindringen von Humor aqueus eine Trübung der vorderen Kortikalis entsprechend den Stellen des verletzten Epithels nach sich zieht (Schirmer, v. Graefes Archiv f. Ophth. 1888, XXXIV, 1) müssen wir auch in unseren Fällen von sternförmiger hinterer Kortikaltrübung eine durch das Trauma bedingte Läsion des epithelähnlichen mosaikartigen Belags an der hinteren Kapsel als wahrscheinlich annehmen, welche zur Folge hat, dass Flüssigkeit aus dem Glaskörper in die hintere Kortikalschicht eindringen kann.

Von der Art der Ausbreitung dieser Flüssigkeit würde es dann abhängen, welche Form die Katarakt in dem gegebenen Fall annimmt. Naturgemäss werden hierbei zunächst diejenigen Teile der Linse betroffen, welche bei der normalen Diffusion schon bevorzugt sind, nämlich die zwischen den Linsenfasern gelegene Kittsubstanz, wodurch sich das Zustandekommen der Sternfigur erklärt. Der von Fuchs beobachtete sektorenförmige Stern, dessen Strahlen nach der Peripherie hin an Breite zunehmen, würde seine Entstehung dem Eindringen von Flüssigkeit an den Stellen verdanken, an denen die Linsenfasern mit der Längsrichtung aneinander gelagert sind, während der Stern mit den dreieckigen, spitz endigenden Strahlen, den ich in all meinen Fällen konstatieren konnte, durch Auseinanderweichen derjenigen Partieen verständlich wird, an denen die Enden der Linsenfasern in der Rindenschicht aneinanderstossen. Durch Vermischung dieser beiden entsteht schliesslich die gleichfalls von Fuchs beschriebene Blattform, deren Strahlen nach der Peripherie hin breiter werden und sich zuweilen gabelförmig teilen.

Der weitere Verlauf der Trübung richtet sich nach der Intensität der Verletzung. Ist die Schädigung des epithelähnlichen Belags der hinteren Linsenkapsel nur eine unbedeutende, dann wird auch die sich daran anschliessende Trübung der Kittsubstanz

zwischen den Linsenfasern nicht sehr erheblich sein, weil die durch die abnormen Diffusionsvorgänge bedingten schädlichen Einflüsse nicht nachhaltig genug zur Geltung kommen können. In diesem Falle ist aber auch eine Wiederherstellung der geschädigten Faserenden an der hinteren Linsenkapsel wohl denkbar, womit die gestörte Diffusion wieder in die richtigen Wege geleitet würde. Hierdurch würde sich dann die Wiederaufhellung der sternförmigen Katarakt in befriedigender Weise erklären. Hat aber die Verschiebung der Linse in der Kapsel eine ausgiebige Läsion des epithelähnlichen Belags erzeugt, so dass eine Regeneration desselben unmöglich geworden ist, dann wird die infolge der abnormen Diffusion erzeugte Trübung nicht auf die Kittsubstanz beschränkt bleiben, sondern allmählich die Linsenfasern selbst befallen und hierdurch zur totalen Katarakt führen.

Die langsame Reifung dieser Katarakt findet ihren Grund einmal darin, dass die hintere Rindenschicht erfahrungsgemäss eine grössere Resistenz besitzt, als die vordere, zweitens aber auch in der wohl berechtigten Annahme, dass die durch die intrakapsuläre Verschiebung der Linse entstehende Zerstörung der hinteren Faserenden im allgemeinen nicht so ausgiebig sein kann, als die durch direkte Verletzung oder Massage erzeugte Schädigung des Epithels der vorderen Kapsel. Auch legt der Umstand, dass bei der traumatischen, hinteren Kortikalkatarakt die Mitte des Sternes genau dem hinteren Linsenpol entspricht, von dem die Strahlen sich fast immer gleichmässig nach allen Richtungen hin erstrecken, den Gedanken nahe, dass durch die Verschiebung der Linse in der Kapsel diejenigen Stellen des mosaikartigen Belags am meisten zu leiden haben, welche dem hinteren Linsenpol am nächsten liegen, während die mehr seitlich gelegenen hierbei weniger geschädigt werden, wodurch die Randteile der Linse meistens klar bleiben.

Betrachten wir also als eigentliche Ursache dieser eigenartigen Form von traumatischer Katarakt eine Zerreissung oder Lockerung der Verbindung der Linsenfasern mit der hinteren Kapsel und damit einen mangelnden Schutz gegen die quellende Wirkung des Corp. vitreum, so klärt sich manches Rätselhafte in diesem klinischen Bilde auf. Im Prinzip würde dann auch hinsichtlich der Ätiologie zwischen dieser Katarakt und den anderen Arten von traumatischer Linsentrübung, welche durch Kontinuitätstrennung oder Massage der vorderen Kapsel verursacht werden, kein Unterschied bestehen.

Es ist wohl wahrscheinlich, dass sich die hier beschriebene Kataraktа corticalis posterior traumatica häufiger entwickelt, als

man nach der geringen Anzahl von Fällen, welche bisher mitgeteilt worden sind, annehmen möchte. Sie entgeht aber offenbar in den meisten Fällen nur deshalb der Beobachtung, weil in der Regel gleichzeitig die vordere Corticalis so umfangreiche kataraktöse Veränderungen erlitten hat, dass die in den tieferen Schichten der Linse sich abspielenden pathologischen Prozesse verdeckt werden.

II.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.

Metastatische Tränendrüsenentzündung bei Gonorrhoe.

Von

Dr. FRITZ CAUSÉ.

Die Dakryoadenitis, vor nicht allzulanger Zeit noch als eine seltenere Affektion wenig bekannt und beobachtet, hat jetzt bereits eine stattliche Literatur und Kasuistik aufzuweisen, seitdem zu Anfang des vorigen Dezenniums insbesondere Hirschberg (1) nach einer früheren kurzen Mitteilung das allgemeine Interesse auf diese Erkrankungsform hingewiesen hatte. Die Zahl der klinischen Beobachtungen, die seitdem veröffentlicht wurden, ist gross, und es ist wohl ohne weiteres verständlich, dass die erhöhte Aufmerksamkeit, die man darauf verwandte, insbesondere die Erkenntnis einer reichen, mannigfaltigen Ätiologie und Pathogenese zur Folge hatte. Ein von diesem Gesichtspunkte interessanter Fall, der in der hiesigen Poliklinik zur Beobachtung kam, soll im folgenden beschrieben werden. Herrn Prof. Dr. C. Hess, meinem hochverehrten Chef, sage ich für die gütige Anregung und freundliche Überlassung des Falles meinen herzlichen Dank.

K. F., 25 Jahre alt, Kutscher, wurde am 13. XI. wegen einer seit drei Tagen aufgetretenen starken Schwellung beider Oberlider und Entzündung der Augen von der dermatologischen Abteilung der medizinischen Klinik zur Untersuchung vorgeführt. Patient war vor 2 Tagen wegen einer rezidivierenden Gonorrhoe mit hämorrhagischem Fluor ex urethra im Juliusspital aufgenommen worden; das Ödem der Lider war damals schon vorhanden gewesen, ebenso die Bindehautentzündung Bis zum 4. Krankheitstage bestanden Temperaturerhöhungen, die bei leichtem allgemeinen Übelbefinden 38,8° erreichten. Gonokokken waren während gleich langer Zeit im Urethralsekret leicht nachweisbar, nicht aber trotz häufiger Untersuchung im nicht sehr reichlichen Sekret der Konjunktiven. Das ganze Aussehen sprach schon zu Anfang

gegen den Befund einer spezifisch-gonorrhoischen Bindehautentzündung: an beiden Augen ungefähr in gleichem Masse besteht eine starke ödematöse Schwellung der Oberlider mit geringer Rötung der Haut, eine mässige Injektion der Conjunctiva bulbi mit ödematöser Infiltration bis zum Hornhautrand. Die Schwellung wird nach der oberen Übergangsfalte zu immer stärker, nach unten hin nimmt sie allmählich ab, ebenso die Injektion. Bei Betastung der Oberlider, die leicht schmerzhaft ist, lässt sich aus dem Ödem mit grosser Deutlichkeit eine über bohnengrosse, hart konsistente, lappige Geschwulst abtasten und bis zum knöchernen Orbitalrand hin verfolgen, um hinter diesem zu verschwinden. Die Geschwulst hat ihren grössten palpablen Durchmesser in transversaler Richtung, das ödematöse Lid ist über derselben frei nach allen Seiten verschieblich. Beim Ektropionieren tritt der untere Rand der als Tränendrüse anzusprechenden Geschwulst als dicker, blauroter Wulst mit unebener Oberfläche zutage. Im übrigen keine Besonderheiten, funktionell schwache Myopie, ophthalmoskopisch normaler Befund. Der weitere Verlauf der Erkrankung bietet im allgemeinen wenig Bemerkenswertes. Die Gonorrhoe zeigte einen gutartigen Charakter, die Konjunktivitis machte bei nur mässiger Sekretion wenig Beschwerden und besserte sich ebenfalls rasch. Die Tränendrüsenentzündung bestand während der ersten 8 Tage fast unverändert in gleicher Intensität weiter, dann erst zeigte sie allmählich einen Rückgang, sodass nach 14 tägiger Beobachtung keine Spur von Schwellung oder Ödem mehr vorhanden war und Patient als beschwerdefrei aus der Behandlung entlassen werden konnte. Eine Anomalie in der Tränenabsonderung, wie dies in der Literatur des öfteren als Begleitsymptom angegeben wird, konnte weder zu Anfang noch während des Verlaufs der Erkrankung trotz wiederholter anamnestischer Erkundigungen mit Sicherheit konstatiert werden, erst am letzten Vorstellungstage gab der Patient spontan an, dass des Morgens die Augen stets sehr trocken seien und dass dann plötzlich sehr reichlich die Tränen flossen.

Die Ätiologie der Erkrankungen der Tränendrüse ist in Analogie zu anderen drüsigen Organen des Körpers als Sammel- und Eliminationsplätzen von Stoffen und Noxen verschiedenster Art sehr mannigfaltig, und kommt dabei eine ganze Reihe von Umständen in Betracht. Am häufigsten ist der sog. Mumps der Tränendrüse beobachtet: Bei Gelegenheit von Mumpsepidemien trat mit oder ohne gleichzeitige Anschwellung der Parotis oder der anderen Speicheldrüsen eine akute beiderseitige Entzündung der Tränendrüse auf mit Ödem der Oberlider und Injektion der Conjunctiva bulbi, leichtem allgemeinen Übelbefinden und Fieber, die stets in Restitutio ad integrum ausging. In ähnlicher Weise findet man des öfteren eine chronische, symmetrische, schmerzlose Hyperplasie der Tränendrüsen mit Schwellung beider Parotiden, der Submaxillares, der Sublinguales, Gaumendrüsen und der accessorischen Speicheldrüsen in der Wange beschrieben. Tuberkulose der Glandula lacrymalis kommt sowohl ein- wie doppelseitig vor; die Diagnose wurde stets durch die anatomische Untersuchung bestätigt, Tuberkelbazillen konnten in der Mehrzahl der Fälle nachgewiesen werden. Wohl ebenfalls häufiger, als man es in der Literatur verzeichnet findet,

kommt der Abszess der Tränendrüse zur Beobachtung: eine akute, einseitige Dakryoadenitis tritt mit lebhaften Entzündungserscheinungen auf, es kommt zur Einschmelzung, und der Eiter bricht entweder spontan nach der Konjunktiva hin durch oder wird operativ von da aus entleert. Meist spielen hier Strepto- oder Staphylokokken, vom Bindehautsack aus zur Drüse gelangt, eine Rolle als Erreger. Schliesslich wurde bei einer ganzen Anzahl allgemeiner konstitutioneller und infektiöser Prozesse gelegentlich eine Entzündung der Tränendrüsen gesehen, so bei Influenza, Masern, Diphtherie, Streptokokken-Angina, bei Erysipel, Syphilis, Leukämie, Skrophulose; in 2 Fällen trat stets bei Eintritt der Menses eine Schwellung der Tränendrüsen auf, in einem anderen wurde eine solche infolge plötzlichen Aussetzens der Laktation beobachtet.

Was nun speziell die ätiologische Bedeutung des hier beschriebenen Falles angeht, so könnte es sich sowohl um eine Infektion auf metastatischem Wege durch Blut- oder Lymphbahn handeln als um eine Kontaktinfektion auf dem Wege der vom Fornix conjunctivae nach der Tränendrüse führenden Ausführungsgänge. Drei in diesem Sinne besonders bemerkenswerte Fälle seien hier kurz erwähnt; Sauvineau (4) sah bei einer häufig rezidivierenden Keratitis eine infektiöse Erkrankung der stark vergrösserten accessorischen Tränendrüse, Dreyer-Dufer (5) eine Dakryoadenitis bei Conjunct. pseudo-membranacea, Baquis (6) endlich eine solche bei Trachom. Im letzteren Falle fand sich beiderseits eine harte, verschiebliche, das obere Augenlid vortreibende, schmerzhafte Geschwulst, und wurde die eine der Geschwülste, in der Meinung, ein Sarkom oder Adenom vorzufinden, exstirpiert. Die Untersuchung des exzidierten Tumors ergab eine von der Konjunktiva fortgeleitete Entzündung der Tränendrüse, und konnte an der Art der Ausbreitung der sekundären Veränderungen pathologisch-anatomisch nachgewiesen werden, dass der trachomatöse Prozess auf dem Wege der ausführenden Drüsengänge auf diese selbst sich fortgepflanzt hatte.

Wäre also auch hier eine derartige Infektion der Glandula lacrymalis von einer bestehenden bakteriellen Konjunktivitis aus auf direktem Wege wohl denkbar, so deuten doch die primäre Erkrankung wie die begleitenden allgemeinen und lokalen Symptome auf eine andere Art der Pathogenese, auf die der Metastase. Über Beobachtungen ähnlicher Art findet man fünf, allerdings zum Teil nur kurze Mitteilungen in der Literatur.

Die ersten beiden sind von Seeligsohn (9) veröffentlicht und dachte dieser Autor bereits an die Möglichkeit einer metastatischen Entstehung der Erkrankung. Unter akuten Erscheinungen, Temperatursteigerungen, starkem Ödem der Lider und Chemosis der Konjunktiven trat bei einem 21 Jahre alten Goldschmied eine beiderseitige Entzündung der Glandul. lacrymal. auf, bei der die Drüsen in ihren einzelnen Läppchen als höckerige Geschwülste deutlich durchzufühlen waren. Im Verlaufe von 10 Tagen war die Dacryoadenitis sowohl wie die leichte Konjunktivitis vollständig beseitigt, therapeutisch kamen Eisumschläge in Anwendung.

Mit weniger stürmischen Symptomen kam es bei dem zweiten Pat., einem 33 Jahre alten Arbeiter, zu einer ebenfalls beiderseitigen Tränendrüsenentzündung. Die Geschwülste waren in ihrer palpablen Grösse ungefähr 2 cm lang, hatten die Form einer Bohne und waren von harter Konsistenz mit höckeriger Oberfläche. Im Verlaufe der Erkrankung trat eine zweimalige Steigerung der entzündlichen Schwellung auf. Heilung erfolgte schliesslich ohne weitere therapeutische Massnahmen. In diesen beiden Fällen lag die gonorrhoische Infektion ein halbes Jahr zurück, doch war zur Zeit des metastatischen Prozesses eitrige Sekretion vorhanden, wenn auch ohne bakteriologischen Nachweis von Gonokokken.

Des weiteren hat Pes (7) in einem Vortrage über doppelseitige akute Dacryoadenitis im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe berichtet. Ein 20 jähriger junger Mann, der an akuter Urethritis gonorrhoica litt, bekam plötzlich eine nicht eitrige Entzündung beider Tränendrüsen, die innerhalb 5 Tagen zurückging und als eine Wirkung der von den Gonokokken gelieferten Toxine gedeutet wurde. In der Diskussion zu diesem Vortrage erwähnte Sgrosso eine Beobachtung von rechtsseitiger Dacryoadenitis bei einem an Gonorrhoe leidenden Studenten, die nach einem Exzess in venere zum Ausbruch kam und teilweise abszedierte. Gonella führte ebenda einen Fall von doppelseitiger akuter Tränendrüsenentzündung an, der aber, da mit Conjunctivitis gonorrhoica kompliziert, im Sinne der oben angegebenen Möglichkeit direkter Infektion auf dem Wege der Ausführungsgänge nicht ganz einwandsfrei sein dürfte.

Terson (8) stellte in der Pariser ophthalmologischen Gesellschaft einen seit 2 Monaten an Urethralgonorrhoe leidenden, 38 jähr. Koch vor, bei dem sich ohne nachweisbare Ursache eine doppelseitige, akute Dacryoadenitis als Trippermetastase entwickelt hatte. Die rechtsseitige orbitale Tränendrüse war am meisten befallen und zeigte die Grösse etwa einer kleinen Nuss. Ohne stärkere konjunktivale Erscheinungen erfolgte Heilung im Verlaufe eines Monats, von anderweitigen Metastasen blieb der Patient frei.

Im Herbst 1902 schliesslich gab Ferry (10), ebenfalls in der Pariser ophthalmologischen Gesellschaft, die kurze Mitteilung eines Falles, bei dem er in Übereinstimmung mit Terson, Sulzer und Morax die Möglichkeit einer metastatischen Infektion annahm. Die Gonorrhoe war von dem Pat. einen Monat vor Erscheinen der Dacryoadenitis acquiriert worden, gleichzeitig waren zahlreiche Gelenkerkrankungen aufgetreten. Neben der Tränendrüsenentzündung bestand Iritis und Konjunktivitis ebenfalls beider Augen und wird besonders das Krankheitsbild in seiner Gesamtheit als charakteristisch für eine metastatische Pathogenese angesehen; Gonokokken waren im Urethralsekret noch nachweisbar.

Wie ersichtlich, zeigen die hier kurz referierten Fälle und der unsrige grosse Ähnlichkeit unter einander; abgesehen von den Seeligsohnschen, wurde die Affektion stets bei florider Gonorrhoe mit positivem bakteriologischen Befund der spezifischen Kokken

gesehen. In der Regel, nur Sgrossos Patient macht eine Ausnahme, war es eine beiderseitige Erkrankung der Glandul. lacrym., und kam es in allen diesen Fällen ohne besondere Therapie — Jodkali und warme Überschläge werden als von gutem Einfluss angegeben — innerhalb weniger Tage zur vollständigen Restitutio ad integrum.

Unzweifelhaft steht seit den Försterschen (11) Untersuchungen die Existenz der gonorrhoischen Iritis fest, ebenso unzweifelhaft die Gonitis und andere Gelenkerkrankungen als Metastase bei Gonorrhoe, und auch einzelne Fälle der mit einer gewissen Skepsis angesehenen Beobachtungen von Endokarditis sind als durch Trippergift hervorgerufen anerkannt. Wechselnd im Laufe der Jahrzehnte war die Stellung der Augenärzte zur Frage einer bei Gonorrhoe auftretenden Bindehautentzündung ohne Übertragung des giftigen Sekretes auf das Auge. In den ersten Anfängen ophthalmologischer Wissenschaft als leichtere Form der gefürchteten Trippereiterung der Augen wohlbekannt und auf Grund der alten humoralen Metastasen-Theorie unklar erklärt, wurde von der v. Graefeschen Schule die Möglichkeit einer anderen Entstehungsweise der Konjunktivitis als durch direkten Kontakt mit dem spezifischen Eiter fast vollständig ausgeschlossen. Erst in den 80er Jahren seit den Arbeiten von Haab (13) und Haltenhoff (14), die als erste dieser Ansicht noch dem Vorgange Fourniers entgegentraten, mehrten sich die Beobachtungen für die Annahme einer nicht durch direkte Infektion hervorgerufenen metastatischen Konjunktivitis und dürften heutzutage dagegen wohl kaum noch Zweifel laut werden. Warum auch für die zarte, leicht empfindliche Schleimhaut des Auges in Abrede stellen, was für die Synovia der Gelenke feststeht, warum sollte eine Metastase in der Glandula lacrymalis, einem drüsigen Organ, das nach reichlichen, exakten Beobachtungen bei so vielen Allgemeininfektionen — auch der Mumps ist als eine solche zu betrachten — beteiligt ist, warum sollte nicht auch da eine Metastase möglich sein? Und dies in dem speziellen Falle hier umsomehr, nachdem es feststeht, dass der lokale Prozess in der Urethra sehr wohl gelegentlich zu leichteren oder schwereren Allgemeininfektionen Veranlassung geben kann.

Auf zweierlei Art könnte man sich nun eine solche sekundäre Erkrankung vorstellen. Einmal könnten die Gonokokken selbst in die Blutbahn gelangt sein und sich in der Tränendrüse angesiedelt haben, dort verheerende Wirkungen spezifischer Art hervorbringend; dann aber wäre es auch denkbar, dass von

ihnen, wie dies die individuell verschiedene Eigenschaft so vieler Mikroorganismen ist, ein spezifisches Gift produziert würde, das nach Aufnahme in die Blut- oder Lymphbahn in beliebigen Organen entzündliche Veränderungen leichter Natur setzt, oder aber ohne Entfaltung seiner Wirksamkeit in der Blutbahn vernichtet, paralysiert wird. In diesem Sinne findet sich in einer Arbeit von Honl (15) eine Einteilung der im Verlaufe einer Gonorrhoe möglichen Komplikationen in gonotoxische und in Gonokokken-Affektionen, die letzteren von den ersteren sich unterscheidend durch eine bedeutendere Malignität. Für die oben angegebene, erste Art der Metastase durch die Mikroorganismen selbst auf haematogenem Wege findet sich ebenda ein schöner Beweis, indem von einem Fall berichtet wird, wo bei einer gonorrhoischen Endokarditis zum ersten Male kulturell und mikroskopisch der Gonokokkus als alleiniger Erreger nachgewiesen werden konnte. Über einen merkwürdigen Fall schwerer gonorrhoischer Allgemeininfektion berichtet Colombini (16) und sei derselbe des Interesses halber, das er für die Frage des Vorkommens von Gonokokken in der Blutbahn hat, in Kürze hier angeführt. Es kam da mit gleichzeitigen, starken Temperatursteigerungen nacheinander zu Abszessen in einer Leistendrüse, in der linken Epididymis und in der rechten Parotis, eine Lokalisation des Trippergiftes, wie sie bis jetzt einzig dasteht. In dem Eiter aller dieser Abszesse, vor allem aber in dem dem Kranken entnommenen Blute, konnte einwandsfrei der Nachweis von Gonokokken geführt werden, dagegen gelang dies nicht im Harn, und wurde deshalb die gleichzeitig bestehende Nephritis als toxische gedeutet.

Steht somit die Verschleppung von Gonokokken selbst in die Blutbahn ohne Zweifel fest, so war bis vor wenigen Jahren der zweite Punkt, die Art des Zustandekommens der gutartigen Entzündung, insbesondere der metastatischen Konjunktivitis, bei der ja niemals der positive Nachweis der spezifischen Mikroorganismen gelang, weniger aufgeklärt. Man war da noch auf die hypothetische Annahme von giftigen Stoffwechselprodukten als erregendes Agens angewiesen, zumal viele Fragen bezüglich dieser Bakterien wegen der den gewöhnlichen Versuchstieren gegenüber sehr wenig hervortretenden Eigenschaften und der Schwierigkeiten bei kultureller Züchtung zunächst unbeantwortet bleiben mussten. Vor kurzem erst gelang es Wassermann (18) und unabhängig von ihm fast zur gleichen Zeit Nicolaysen (17), in diesem Punkte Aufklärung zu bringen, indem beide in verschiedener, einwandsfreier

Weise fanden, dass der Gonokokkus sehr wohl imstande ist, ein spezifisches Gift zu produzieren. Dieses Gift ist in der Substanz des Gonokokkus selbst enthalten, so dass beim Absterben der Bakterien die Leibessubstanz derselben exquisit giftig ist. Tote Kulturen, Mäusen in das Peritoneum gebracht, wirkten tödlich, und war diese Wirkung lediglich den in den Bakterienkörpern enthaltenen Giftstoffen zu verdanken. Kleinste Mengen der Toxine vermochten Entzündung an der Applikationsstelle, Schwellung der Lymphdrüsen, Fieber, starke Muskel- und Gelenkschmerzen zu verursachen.

Dieser positive experimentelle Nachweis der giftigen Stoffwechselprodukte ist mit Recht als geeignet zu betrachten, Aufklärung zu bringen für so manche dunkle Punkte in der klinischen Pathologie der Gonokokkenerkrankungen und auch die Ophthalmologie hat nachgerade komplikatorische Erkrankungen bei Gonorrhoe genug aufzuweisen, um daraus ihre Vorteile ziehen zu können. In Konsequenz damit lassen sich die in der oben niedergelegten Beobachtung mit Fieber und allgemeinem Übelbefinden aufgetretene Dakryoadenitis und Bindehautentzündung vielleicht als eine solche hämatogene toxische Metastase auffassen, als eine Allgemeininfektion leichterer Natur mit vorwiegend lokaler Erkrankung der Tränendrüsen und Konjunktiven, hervorgerufen durch die giftigen Substanzen der Gonokokken.

Literatur.

1. Hirschberg, S., Mumps der Tränendrüse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890. p. 77.
2. Groenouw in Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Lfg. 26, 27 u. 28.
3. Mikulicz, Über eine eigenartige Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Beitr. z. Chirurgie. 1892.
4. Sauvineau, Refer. nach Michels Jahresbericht. 1896. p. 282.
5. Dreyer-Dufer, Ophth. Klinik. IV. p. 153.
6. Baquis, Refer. nach Michels Jahresbericht. 1894. p. 223.
7. Pes, Doppelseitige akute Dakryoadenitis im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe. Ophth. Klinik. III. p. 240.
8. Terson, Dakryoadenitis gonorrhoischen Ursprungs. Ophth. Klinik. IV. p. 152.
9. Seeligsohn, Zwei Fälle von Dakryoadenitis spontanea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. p. 25.
10. Ferry, Annal. d'Oculistique. Bd. 128. p. 375.
11. Foerster in Graefe-Saemischs Handb. 1. Aufl.
12. Eichhorst im Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie. IV. 341.
13. Haab, Correspondenzbl. f. Schweiz. Arzte. IV. p. 105.
14. Haltenhoff, Über Conjunctivitis gonorrhoica ohne Inokulation. Arch. f. Augenheilk. XIV. p. 103.
15. Honl, J., Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankh. XXVI. p. 305.

16. Colombini, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über einen merkwürdigen Fall von allgemeiner gonorrhoischer Infektion. Ebenda. XXIV. p. 955.

17. Nicolaysen, Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonokokkus. Ebenda. XXII. p. 305.

18. Wassermann, Über Gonokokkenkultur und Gonokokkengift. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 32.

III.

Netzhautablösung und Unfall.

Von

Dr. E. AMMANN,

Augenarzt in Winterthur.

Im Oktoberheft 1903 dieser Zeitschrift behandelt Pfalz-Düsseldorf die Frage, ob der Eintritt von Netzhautablösung während anstrengender körperlicher Arbeit als Unfallfolge anzuerkennen sei. Die Besprechung dieses Themas ermuntert mich, zu einer anderen Frage betreffend die Ursache der Netzhautablösung einen kleinen Beitrag zu liefern:

Sollen wir eine Netzhautablösung nach stumpfem Trauma nur dann als Unfallfolge gelten lassen, wenn dieselbe unmittelbar nach dem Geschehnis eingetreten ist?

Am 25. Oktober 1902 wurde mir folgender Fall zur Begutachtung überwiesen: Ein Herr B. in Hamburg hatte Anfang Juni einen Stoss gegen das rechte Auge erlitten — durch den Ellenbogen seiner Frau infolge einer ungeschickten Bewegung derselben, wenn ich nicht irre —. Nach kurzem Schmerz war alles vorüber gewesen, und Herr B. hatte der Sache weiter keine Bedeutung beigelegt. In der kurze Zeit darauf aufgesuchten Sommerfrische spürte er wohl öfters eine gewisse Sehschwäche am rechten Auge; doch waren die Symptome so unbedeutend, dass nichts den Herrn auf die kommende Katastrophe vorbereitete. Am 5. Juli reiste er nach Hause und fühlte nun, kaum dort angekommen, sein Gesicht rasch abnehmen. Der sofort zugezogene Arzt konstatierte Netzhautablösung am rechten Auge. Am Tage vor der Heimreise war Herr B. über einen Graben gesprungen und die Eisenbahnfahrt nach Hamburg hatte mehrere Stunden gedauert. Es wurde deshalb im Suchen nach dem „Woher das Leid“ zuerst an diese Umstände als eventuelle Schädlichkeiten gedacht. Bald aber tauchte dem Patienten wie seiner Frau die Erinnerung an den Stoss vor ungefähr vier Wochen auf und dass dieser nun in erster Linie für das eingetretene Unheil verantwortlich gemacht wurde, ist nach der Denkungsart des Laien wohl verständlich. Herr B. war unfallversichert und erhob Entschädigungsanspruch. Da der Ver-

sicherung der Zusammenhang der Netzhautablösung mit der 4 Wochen zurückliegenden vermeintlichen Ursache nicht ebenso einleuchtete, wie dem Versicherten, so verlangte sie mein Gutachten über den Fall. Herr Dr. Herschel in Hamburg, der den Patienten behandelte, hatte der Versicherung folgende Aufschlüsse zukommen lassen: Das rechte, nun betroffene Auge hatte laut früheren Untersuchungen eine Myopie von 4,5 Dioptrien. Das linke Auge war schon 1890 wegen Glaukom operiert worden und sah von da an schwächer als das rechte.

Im März 1902 hatte Herr B. eine schwere Influenza durchgemacht und war deshalb zur Zeit des in Frage kommenden Unfalls sehr erholungsbedürftig. Im übrigen war der 42jährige Herr durchaus gesund und ohne nachweisbare Arteriosklerose.

Nach Abwägung aller Umstände lautete mein Gutachten dahin, dass Herr B. auf alle Fälle prädisponiert für die Netzhautablösung gewesen sei und dass wenigstens die volle Möglichkeit bestehe, dass die Netzhautablösung ganz spontan, ohne jede äussere Einwirkung zustande gekommen sei.

Die Eisenbahnfahrt nach Hamburg, soweit sie durch Erschütterung schädlich gewirkt haben möchte, sei überhaupt kein „Unfall“ im gesetzlichen Sinne.

Der Sprung über den Graben am Tag vor der Heimreise hätte z. B. zu einer Blutung aus bereits zerreisslichen Gefässen führen und dadurch eine Netzhautablösung veranlassen können. Dann hätte aber die Ablösung rascher eintreten und nicht erst am Abend des folgenden Tages sich bemerkbar machen müssen. Auch wären keine Fälle von Netzhautablösung bekannt, die sicher auf eine blosse Erschütterung des Körpers hätten zurückgeführt werden können.

Und was den Stoss gegen das Auge 4 Wochen vor dem Eintritt der Netzhautablösung betrifft, so glaubte ich, denselben erst recht als Ursache ablehnen zu dürfen, da 1. mir jede wissenschaftliche Erklärung für den Zusammenhang fehlte und 2. kein Fall aus der Literatur oder aus eigener Erfahrung sich aufbringen liess, wo ähnliches bestimmt anzunehmen gewesen wäre —. Monate nach der Kontusion war noch Netzhautablösung eingetreten in 2 Fällen, wo Aderhautrisse die nächste Folge der Quetschung gewesen waren und später durch Narbenzug an der Netzhaut deren Ablösung bewirkt hatten. Von Aderhautrissen war aber, wie mir Herr Dr. Herschel noch speziell mitzuteilen die Freundlichkeit hatte, nichts bei Herrn B. zu sehen —. Und dann, wohin sollte es führen, wenn ein Leiden, das sehr häufig spontan eintritt, auf ein Wochen weit zurückliegendes Trauma zurückgeführt werden könnte? Könnte da nicht jeder in der Vergangenheit

irgendwelche Schädlichkeit ausfindig machen, die gerade gut genug wäre, um ein solches Leiden zum Unfall zu stempeln?

So war mein bestimmter Rat, die Haftpflicht gegenüber diesem Falle abzulehnen. Die Versicherungsgesellschaft brachte meine Gründe Herrn B. gegenüber zur Geltung und wies dessen Forderung ab. Das war Ende Oktober. Da kam noch vor Jahresschluss folgender Fall in meine Beobachtung:

Der Landwirt R. in Hallau war vor 3 Wochen damit beschäftigt, einen Stützbalken, der etwas zu kurz war, dadurch zu seinem Zweck gelangen zu lassen, dass er einen Keil zwischen ihn und die zu stützende Stalldecke eintreiben wollte. Das Holz des 3 Kilo schweren Keiles war jedoch feucht, elastisch und sprang deshalb bei einem erneuten Axthieb plötzlich zurück und aus $^1/_2$ m Höhe gerade an den Kopf des Herrn R., wobei das rechte Auge einen heftigen Schlag abkriegte. Der Schmerz war anfangs bedeutend, liess aber rasch nach und eine Sehstörung trat nicht ein. Erst nach drei Wochen stellte sich ohne weitere Veranlassung von einer Stunde auf die andere eine Verdunkelung des rechten Auges ein, und nach 3 Tagen konstatierte ich eine tiefe Netzhautablösung des ganzen temporal-obern Quadranten, also da, wo der Stoss gegen das Auge wohl am heftigsten gewesen war.

Der Mann war 50 Jahre alt, hatte 12 D. Myopie auf beiden Augen und ist deshalb der Fall dem des Herrn B. ganz analog. Was ihn aber von diesem unterscheidet, ist der Umstand, dass hier die Gewaltwirkung eine viel bedeutendere war, so bedeutend, dass sich der Zusammenhang ohne weiteres dem Patienten wie dem Arzt aufdrängte, und was ebenfalls sehr wichtig ist: der Patient war nicht unfallversichert, und fehlte ihm überhaupt jedes Interesse, sich selbst und andere irgendwie in ihrem Urteil beeinflussen zu wollen. Auch war der Mann sehr intelligent und beobachtete sich selbst fast allzu peinlich, sodass ein etwaiges Übersehen einer Sehstörung am rechten Auge in den 3 Wochen zwischen Unfall und der Beobachtung der Netzhautablösung ausgeschlossen werden kann. Die Beobachtung dürfte deshalb eine einwandsfreie sein, und obwohl auch hier jede sichere Erklärung des feineren anatomischen Vorgangs fehlt, nötigt uns, wie mir scheint, diese Erfahrung, das Faktum einer Spätablösung der Netzhaut nach einem stumpfen Trauma anzuerkennen. Denn das Zusammentreffen etwa bloss als Zufall und die Netzhautablösung als eine spontane zu erklären, geht in einem solchen Falle denn doch nicht an.

Ich zog auch sogleich die Konsequenz aus der Erfahrung und renegierte mein Gutachten über den 1. Fall, der Versicherung meine Gründe darlegend, worauf dem Herrn B. in Hamburg die verlangte Entschädigung unverzüglich zugesprochen wurde.

Eine dritte nicht veröffentlichte Beobachtung lernte ich aus den Akten einer Berliner Versicherungsgesellschaft kennen. Vielleicht entschliesst sich Herr Prof. Deutschmann oder Herr Dr. Wilbrand in Hamburg, die ihre Gutachten in dem betr. Falle abgegeben haben, dazu, auch jene lehrreiche Beobachtung mitzuteilen.

IV.

Aus der Augenabteilung des allgemeinen Krankenhauses in Budapest.
Primararzt: Prof. W. Goldzieher.

Ein Fall von Iridocyklitis purulenta, Abscessus retrobulbaris und Abscessus cerebri.

Von

Dr. RICHARD VIDÉKY,
Budapest.

Der folgende Fall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ist sowohl, was den klinischen Verlauf betrifft, wie auch in pathologisch-anatomischer Beziehung rätselhaft, da sehr wichtige Symptomenkomplexe und Veränderungen bestanden, die scheinbar in ursächlichem Zusammenhange waren und dennoch, wie die folgende Auseinandersetzung zeigen wird, unabhängig von einander sich entwickelt haben. Es musste zur Erklärung der gefundenen Tatsachen eine ferne Ursache gesucht werden. Der Fall ist ausserdem noch in manch anderer Hinsicht lehrreich, weshalb ich es für angezeigt halte, ihn ausführlich zu beschreiben. Der Fall ist der folgende:

G. M., 57 Jahre, Feldarbeiter, wurde am 26. VIII. 1903 auf die Augenabteilung des allgemeinen Krankenhauses (St. Rochus) in Budapest aufgenommen und zwar mit folgendem Befund:

Der Patient gibt an, dass er vor 4 Wochen seine rechte Stirn an einer Leiter angeschlagen hatte. Danach (ob sofort oder 1—2 Tage darauf, ist unbestimmt) schwoll ihm das rechte Auge stark an und wurde sehr schmerzhaft. Die Schwellung des rechten Auges ging grösstenteils zurück, und Pat. suchte derzeit das Krankenhaus deshalb auf, weil er am rechten Auge Schmerzen hatte und mit diesem Auge jetzt nichts sieht.

Status praesens: Weder an den Lidern des rechten Auges, an der rechten Stirne noch an dem Schädel sind Spuren äusserer Verletzung nachweisbar. Das linke Auge ist vollkommen normal, E, V. = $^5/_5$. Rechtes Auge: Sowohl das untere wie das obere Lid ist etwas geschwollen, blutreich. Die Konjunktiva des unteren Lides ist stark hyperämisch, die Übergangsfalte

chemotisch und bildet eine wurstförmige Erhebung. Geringer Exophthalmus. Starke Konjunktival- und Ciliarinjektion. Das Epithel der Hornhaut ist intakt, die Hornhaut selbst ist vollkommen durchsichtig. Die Pupille ist ad maximum erweitert, im Pupillargebiet eine gelbe, etwas glänzende Masse. Tension = —1; keine Spur von Lichtempfindung. Die Bewegungen des Augapfels sind nach allen Richtungen beschränkt, am stärksten nach oben. Pat. klagt über Kopfschmerzen und hat dabei geringes Fieber.

Diagnose: Iridocyklitis purulenta, Abscessus retrobulbaris?

Da das Auge vollständig unbrauchbar war und von einer Wiederherstellung des Sehens keine Rede mehr sein konnte, wurde, um den Prozess abzukürzen und hauptsächlich wegen der Schmerzen die Entfernung des Augapfels beschlossen, um so eher, als die Protrusion des Bulbus und die besonders in einer Richtung ausgeprägte Beschränkung der Augenbewegungen auf einen retrobulbären Krankheitsherd deuteten.

Ich enukleierte das Auge am 27. VIII. in Chloroformnarkose; trotz der vorsichtigen Dosierung des Chloroforms trat noch vor Eintritt der Narkose schwere Asphyxie auf, so dass die Operation ohne Narkose beendet werden musste. Während der Enukleation entleert sich aus einem, hinter dem Bulbus gelegenen Abscess Eiter. Nach Eröffnung der Abscesshöhle wurde diese gut ausgespült und mit Jodoformgaze tamponiert.

Da der Patient bis zum vierten Tag nach der Operation fieberlos war, wurde die weitere Messung der Temperatur unterlassen. Die Wunde granulierte schön, Eiter entleerte sich keiner mehr. Die Kopfschmerzen des Pat. hörten ganz auf. Das Allgemeinbefinden war so ausgezeichnet, dass er im Garten spazieren ging und seine Pfeife rauchte.

Am 6. IX., also 10 Tage nach der Operation, gerade an dem Tage, da der Patient das Krankenhaus verlassen wollte, wurde er plötzlich unwohl, es stellte sich Erbrechen ein, die Temperatur stieg auf 38,4° C.; bald darauf trat unter Sopor anhaltende Bewusstlosigkeit und 3 Stunden darauf unter den Symptomen von Lungenödem der Tod ein.

Aus dem Protokoll der Sektion, die den darauffolgenden Tag Herr Universitätsassistent Dr. Hollós machte, führe ich folgende Daten an:

Leiche von kleiner Statur, gut entwickelt, mässig ernährt. Der rechte Augapfel fehlt vollständig; die Orbita wird von rötlichem Granulationsgewebe begrenzt, welches nach hinten zu in eine erbsengrosse, von dunkelrötlichem Granulationsgewebe ausgefüllte Höhle führt. Das retrobulbäre Bindegewebe ist blass, mässig serös durchtränkt, der Nervus opticus ist frei. In sämtlichen Hirnsinus flüssiges Blut. Die Dura ist mässig gespannt, Gyri besonders rechts abgeflacht. Die basalen Hirnhäute sind eitrig-serös durchtränkt. Die Gehirnsubstanz zeigt mässige Hyperämie und Ödem, das Corpus callosum, Fornix und die Gegend des dritten Gehirnventrikels sind in bedeutendem Masse erweicht. Die Seitenventrikel, der 3. und 4. Ventrikel sind erweitert, mit trübem, ein wenig eitrigem, rötlichem Serum ausgefüllt. In der vorderen Partie des rechten Stirnlappens, unter der Rindensubstanz befindet sich eine nussgrosse, glattwandige, mit dickem, gelbgrünlichem Eiter ausgefüllte Höhle, deren Wand in einer Dicke von ca. 4 mm bläulich, stellenweise graurötlich ist und eine derbe, schwielige Konsistenz zeigt. An dem oberen hinteren Pol der Höhle ist die weisse Substanz in einer Ausdehnung von einer Haselnuss erweicht und mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien besät. Die weichen Hirnhäute sind überall frei, Anwachsung ist keine zu konstatieren. Die Nervi optici sind in ihrem ganzen Verlauf frei.

Diagnose: Abscessus chronicus cerebri subcorticalis in regione partis anterioris lobi frontalis lateris dextri. Meningitis sero-purulenta incipiens. Pyocephalus acutus internus, Oedema cerebri. Anophthalmus post exstirpationem bulbi dextri ante dies decem. Bronchitis chronica putrida praecipue

lateris dextri. Bronchiectasia diffusa. Emphysema chronicum pulmonum. Endarteriitis chronica deformans incipiens. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Oedema pulmonum.

Wie wir sehen, war die Ursache des plötzlichen und unerwarteten Todes ein Gehirnabszess, der im Leben vollständig latent geblieben ist. Es ist nun die Frage, ob der Gehirnabszess und der retrobulbäre Abszess miteinander in kausalem Zusammenhang waren, und namentlich ob der tödliche Ausgang der Enukleation zuzuschreiben ist. Letztere Frage ist leicht zu beantworten. Da der Gehirnabszess zur Zeit der Enukleation schon bestanden haben musste, wie aus der Konsistenz der Abszesswand erhellt, so ist es vollkommen sicher, dass die Enukleation nicht die Ursache des tödlichen Ausganges war, und ebenso sicher wäre der Exitus auch ohne Operation eingetreten.

Schwerer ist es, den Zusammenhang zwischen beiden Abszessen zu finden. Es wäre immerhin möglich, dass der eine Abszess aus dem anderen hervorging, wie wir aber sehen werden, ist dies nicht der Fall. Dagegen spricht erstens die Zeit des Auftretens beider Abszesse. Der retrobulbäre Abszess ist gleich nach dem stumpfen Trauma aufgetreten, wie dies aus der Anamnese ersichtlich ist. Gleich nach dem Trauma war nämlich ein mässiger Exophthalmus und Schmerzhaftigkeit aufgetreten, was zwar damals vom Bluterguss stammen konnte, der aber infolge zugeführter Eitererreger bald eitrig zerfiel. Woher diese Eitererreger herstammen, werden wir später sehen. Danach müsste nun der retrobulbäre Abszess der primäre sein, da er gleich nach dem Trauma entstanden war. Es ist nun die Frage, wann der Gehirnabszess entstanden ist? Diese Frage ist mit grosser Bestimmtheit zu beantworten, da die Wandung der Abszesshöhle von derb schwieliger Natur war. Diese Konsistenz braucht aber zu ihrer Ausbildung mindestens fünf Wochen, sodass, wie dies auch von dem path. Anatomen betont wurde, die Entstehung des Gehirnabszesses so ziemlich mit dem Trauma zusammenfällt, also der Gehirnabszess mit dem retrobulbären Abszess gleichzeitig entstanden ist. Diese Umstände sprechen schon dagegen, dass zwischen beiden Abszessen ein kausaler Nexus besteht.

Noch viel wichtiger ist aber die Tatsache, dass zwischen beiden Abszessen gar keine Verbindung nachzuweisen ist. Wäre der retrobulbäre Abszess der primäre gewesen, so hätte als Bindeglied unbedingt eine Meningitis auftreten müssen; Meningitis wurde wohl durch die Autopsie nachgewiesen, diese war aber

erst im allerersten Beginne und kann zur Zeit der Entstehung der Abszesse unmöglich schon vorhanden gewesen sein. Wäre übrigens der retrobulbäre Abszess der Ausgangspunkt der vorhandenen Meningitis gewesen, so hätte der Eiter nur durch Vermittelung der Sehnervenscheiden oder der Blutbahn in die Hirnhäute gelangen können. Die Sehnerven waren aber überall vollständig frei, so dass dieser Weg ausgeschlossen erscheint. Angenommen, dass der Eiter durch die Blutbahn weiterbefördert wurde, so ist es undenkbar, dass dies ohne Sinusthrombose zu Stande gekommen wäre; die Sinusthrombose ist das wichtige Bindeglied zwischen der Meningitis purulenta und den Eiterungen der Augenhöhle (Berlin) (1). In dem vorliegenden Falle waren aber weder im Leben Symptome der Sinusthrombose vorhanden, noch wurde eine solche bei der Sektion gefunden, da in sämtlichen Sinus flüssiges Blut war. Die Sektion wies übrigens mit Sicherheit nach, dass die Meningitis in diesem Falle ihren Ausgangspunkt in dem Gehirnabszess hatte.

Es ist auch nicht anzunehmen, dass der Gehirnabszess der primäre war und den Ausgangspunkt des retrobulbären Abszesses bildete. Es wäre möglich, sich vorzustellen, dass durch die Kontusion der Gehirnsubstanz ein Abszess entstanden wäre, da sich nach stumpfen Traumen oft ein Gehirnabszess entwickelt (Leube, Bernhardt) und aus diesem auf metastatischem Wege ein retrobulbärer Abszess entstehen kann. Doch wäre in diesem Falle die Übertragungsbahn ebenso rätselhaft, wie bei der ersten Annahme. Es ist richtig, dass sich aus dem Gehirnabszess eine eitrige Hirnhautentzündung entwickelt hat, doch war diese viel zu jungen Datums, als dass der Eiter von den Hirnhäuten ausgehend in die Orbita hätte gelangen können. Übrigens war, wie bereits ausgeführt wurde, die Meningitis erst einige Tage alt, so dass fast mit Sicherheit anzunehmen ist, dass bei ihrem Ausbruch die orbitale Eiterung entweder bereits aufgehört hatte, oder mindestens schon im Erlöschen war. Ausserdem ist es undenkbar, dass eine eitrige Meningitis so lange hätte bestehen können, als es dem Beginn der orbitalen Eiterung entsprechen würde, besonders da gar keine Symptome einer Meningitis vorhanden waren. Das Allgemeinbefinden des Patienten war bis kurz vor dem Tode ausgezeichnet; auf alle darauf sich beziehenden Fragen antwortete er immer, er fühle sich sehr wohl, besonders da seine Schmerzen im Auge und Kopf seit der Operation vollständig aufgehört hatten. Dass die Meningitis erst kurz vor dem Tode auftreten konnte, beweist auch, dass der

Patient fieberlos war, wenigstens 4 Tage nach der Operation, was bei einer bestehenden eitrigen Meningitis wohl kaum der Fall gewesen wäre. Ausserdem, wenn der retrobulbäre Abszess infolge einer aus dem Gehirnabszess ausgehender Meningitis entstanden wäre, so müssten wir wieder annehmen, dass dies entweder durch Vermittelung der Blutbahn oder der Sehnervenbahn zu Stande gekommen wäre. In ersterem Falle fehlt uns wieder die Sinusthrombose, die das verbindende Glied bildet. Im zweiten Falle hätte man an dem Opticus Veränderungen finden müssen; ausserdem wissen wir, dass, wenn auch die Eitererreger durch den Opticus ziehen, sie nur eine Neuritis und keine Eiterung verursachen, wahrscheinlich, weil die Zeit dazu zu kurz ist; oft bildet sich auch garkeine Neuritis, wofür der Grund nach De Lieto-Vollaro (2) darin zu suchen ist, dass sich im knöchernen Kanal des Opticus ein obturierendes Infiltrat bildet, das die Bakterien nicht durchlässt.

Wir sehen demnach, dass zwischen beiden Eiterungen kein direkter Zusammenhang zu finden ist und beide sich unabhängig entwickelten. Dass aber beide Eiterungen an derselben Seite nahe zu einander entstanden sind und, wie wir gesehen haben, auch zu gleicher Zeit nach einem Trauma, erweckt doch den Gedanken, dass ein und dieselbe Ursache beide Prozesse verursacht hat. Der Ausgangspunkt ist jedenfalls das stumpfe Trauma, das der Patient erlitten hatte. Wie ist nun die Entstehung der Eiterung zu erklären? Wir wissen, dass nach stumpfen Schlägen, auch ohne die geringste äussere Verletzung Gehirnabszesse entstehen können. Die Ursache davon ist, dass die Gehirnsubstanz durch die Kontusion and durch die Erschütterung an Widerstandskraft verliert, abgesehen von eventueller Durchtränkung des Gewebes mit Blut, und so für die pathogenen Keime günstige Bedingungen zur Niederlassung vorbereitet werden. Ebenso ist es denkbar, dass das retrobulbäre Zellgewebe durch das Trauma auf dieselbe Weise geschädigt wurde. Die andere Bedingung ist, dass zu diesen Stellen pathogene Keime gelangen, damit sich ein Abszess bilde. Diese Keime können nur durch den Blutstrom hingeführt sein, da in unserem Falle keine äussere Verletzung nachzuweisen war. Es ist nun die Frage, ob im Organismus ein solcher Herd vorhanden war, aus dem die Eiterungen in das Gehirn und in das orbitale Zellgewebe gelangen konnten, Wir müssen diese Frage bejahen, da aus dem Sektionsprotokoll erhellt, dass bei dem Patienten Bronchitis putrida, und zwar ausgeprägter in der rechten Lunge,

vorhanden war. Die Bronchitis putrida spielt in der Ätiologie der Gehirnabszesse eine sehr grosse Rolle [Leube (3)]; insbesondere entwickeln sich bei Bronchitis putrida an solchen Stellen Gehirnabszesse, wo die Lebensfähigkeit und Widerstandskraft der Gehirnsubstanz geschwächt ist, so z. B. neben Blutungen, Erweichungsherden etc. [Bernhardt (4)]. In unserem Falle war auch wahrscheinlich die Bronchitis putrida der Ausgangspunkt, und das stumpfe Trauma schuf nur einen günstigen Nährboden für die im Blute kreisenden eitererregenden Keime.

Was die Eiterung im Glaskörper anbelangt, wäre diese nur so zu erklären, dass die eitererregenden Keime durch die Blutbahn auch in das Augeninnere gelangt sind und wahrscheinlich durch die Vermittelung der Ciliararterien. Ob diese Keime aus dem orbitalen Gewebe stammen oder direkt aus der Lunge, ist nicht bestimmbar. Sicher ist nur, dass der Glaskörperabszess metastatischen Ursprungs ist, da er später auftrat (der Patient hat nach dem Trauma eine Zeit lang gesehen!) und ausserdem die äusseren Hüllen des Auges, Sklera und Cornea, vollkommen intakt waren und an ihnen weder Verletzung noch eine Narbe nachweisbar war.

Die anatomische Untersuchung des enukleierten Augapfels ergab das bekannte Bild der frischen eitrigen Iridocyklitis. Bemerkenswert war, dass die Cornea fast vollständig normal, die vordere Kammer ungewöhnlich tief und mit einem zarten fibrinösen Gerinnsel ausgefüllt war, das an der Vorderfläche der durch die cyklitischen Exsudate stark nach hinten gezogenen eitrig infiltrierten Iris fest haftete. Das Innere des Augapfels war von einer Eitermasse erfüllt, welche die Augenhäute beinahe vollständig zur Schmelzung gebracht hatte, so dass die hinteren Partien der Aderhaut kaum, die Netzhaut gar nicht erkannt werden konnte. Auch die Linsenkapsel war geplatzt und lag mannigfach gefaltet mitten im Eiter. Normale Linsenstruktur war nirgends zu erkennen. Das unmittelbar an die Ciliarfortsätze grenzende eitrige Exsudat war bereits im ersten Stadium der bindegewebigen Organisierung, wodurch der Ciliarkörper bereits von der Sklera abgelöst und nach innen gezogen war. In dem dergestalt erweiterten und mit fibrinös-eiterigen Produkten infiltrierten retrochorioidealem Raume sind einzelne brückenartig sich anspannende abgelöste Ciliarnervenstämme im Zustande hochgradiger Neuritis zu sehen.

Dass der Gehirnabszess im Leben keine Symptome verursachte, ist leicht erklärlich, da er an einer solchen Stelle lag, dessen Zerstörung keine Herdsymptome erzeugt. Obzwar die hintere, an den Sulcus praecentralis superior und an den Gyrus centralis anterior anstossende Partie des Stirnlappens neuestens zur relativen motorischen Zone gerechnet wird, verursachen die Läsionen des Stirnlappens keine motorischen Störungen, ausgenommen die Läsionen des Gyrus frontalis tertius des linken Stirnlappens, bei denen motorische Aphasie auftritt. Der Stirn-

lappen stellt das vordere Assoziationszentrum dar, und seine Läsionen verursachen anfangs wenigstens nur psychische Symptome, und zwar so lange die Erregungssymptome im Übergewicht sind, Überhebung der eigenen Persönlichkeit, später tritt Apathie und Schwäche des Urteilsvermögens auf; diese Symptome treten übrigens auch nur dann auf, wenn die Läsion die Rinde erreicht, während in dem vorliegenden Fall der Abszess subkortikal geblieben ist. Die allgemeinen Symptome, als Fieber, Kopfschmerz etc., konnte man auch aus der orbitalen Eiterung erklären; diese Symptome schwanden überdies nach der Enukleation, so dass gar kein Verdacht auf einen Gehirnabszess vorlag.

Noch in einer Beziehung ist der vorliegende Fall lehrreich. Wir haben gesehen, dass die Enukleation mit dem tödlichen Verlauf in gar keinem Zusammenhang steht, und dies lehrt uns, dass man nicht jeden nach der Enukleation eingetretenen Todesfall der Operation zuschreiben darf. Seitdem v. Graefe (5) seine beiden Fälle publizierte, bei denen nach einer während des Verlaufes der Panophthalmitis gemachten Enukleation der Tod eintrat, wurden sämtliche Todesfälle der Enukleation zugeschrieben und wurde die Enukleation als kontraindiziert betrachtet während der Panophthalmitis. Dies ist aber unrichtig, da die Eiterungen des Auges und des orbitalen Zellgewebes selbst auch ohne Enukleation Meningitis verursachen können, wie dies Websters[1]) und anderer Fälle hinlänglich beweisen. Es ist ja möglich, dass zwischen dem cerebralen oder meningealen Prozess und der Enukleation gar kein kausaler Zusammenhang besteht, wie es in dem beschriebenen Falle auch ist. Bei der kritischen Durchsicht der einschlägigen Fälle finden sich sicher viele, wo keine Sektion gemacht wurde, und wo der Tod irrtümlich der Enukleation zugeschrieben wurde.

Ich halte es für meine Pflicht, meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Prof. Goldzieher, auch an dieser Stelle meinen verbindlichen Dank für die Überlassung des Materials auszusprechen.

Literatur.

1. Berlin, Phlegmone des Orbitalgewebes in Graefe-Saemisch. Bl. VI.
2. De Lieto-Vollaro, Beiträge zur Erkrankung des Sehnerven bei eitriger Meningitis cerebrospinalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. f. Manz und Sattler.
3. Leube, Diagnose der inn. Krankh. II. Bd. pag. 238.
4. Bernhardt, Gehirnentzündung in Eulenburgs Realencyklopädie.
5. Graefes Arch. f. Ophthalm. II. Bd.

[1]) Med. Soc. of the State of New-York. 7. Febr. 1888.

V.

Ein Fall von Keratitis neuroparalytica auf Grund einer Periostitis des Oberkiefers mit tödlichem Ausgang.

Von

Dr. STASINSKI

in Posen.

Im April 1901 stellte sich mir der Kaufmann J. P. aus Kostschin mit der Klage vor, dass er seit einiger Zeit auf dem linken Auge besonders in der Nähe schlechter sehe. Dasselbe träne ausserdem fortwährend und sei etwas schmerzhaft. Die Anamnese ergab, dass der Patient, ein Mann von ca. 45 Jahren, sehr gesundem und robustem Aussehen, stets gesund gewesen sei und sein jetziges Augenleiden sich bestimmt gleich nach Beginn der letzten Zahnschmerzen, also ungefähr vor 8—10 Tagen, eingestellt habe. Ausser dem Augenleiden habe er noch ziehende Schmerzen in der linken Wangengegend. Die Eltern des Patienten sollen im allgemeinen gesund gewesen sein, alle Kinder leben und sehen ziemlich frisch aus.

Lues wurde negiert.

V. oc. d. $^5/_5$ s. c. J. 1.

V. oc. s. $^5/_{7,5}$ s. c. J. 1 mit + 2,0 D in 30 cm.

Rechtes Auge normal. Linkes Auge: Lider normal, Lidbindehaut etwas abnorm gerötet, Bulbus leicht episkleral injiziert, Hornhaut normal, V.-K. vielleicht etwas seichter als am rechten Auge, Pupillenreaktion träger als rechts, Mediem rein, Netzhautvenen erweitert, d. h. etwas breiter als rechts, Tonus merklich erhöht, die Haut im Bereich des I. und II. Trigeminusastes abnorm empfindlich, desgleichen die ganze linke Oberkieferhälfte. Bei Öffnen des Mundes erblickte ich neben einigen kariösen Zahnwurzeln eine beträchtliche Zahnfleischanschwellung, welche sich auf etwa $^2/_3$ der ganzen linken Oberkieferhälfte erstreckte.

Im ersten Augenblick dachte ich an ein chronisch entzündliches Glaukom, doch sprach neben dem bis auf eine geringe Erweiterung der Netzhautvenen normalen Augenhintergrund das normale Gesichtsfeld und die hohe Empfindlichkeit der Hornhaut dagegen. Da der Patient sich an diesem Tage auf eine interne bezw. laryngoskopische Untersuchung durch andere Kollegen nicht einlassen wollte, stellte ich vorläufig die Diagnose auf eine Trigeminusaffektion peripheren Ursprungs und entliess den Patienten mit der Anweisung, Jodkali innerlich einzunehmen, das Zahnfleisch mit verdünnter Jodtinktur zu bepinseln und in 8 Tagen wiederzukommen. 10 Tage später kam Patient wieder mit der Angabe, dass die Wange zwar noch immer angeschwollen, aber nicht mehr so schmerzhaft sei und das Tränen bedeutend nachgelassen habe. Dagegen empfinde er jetzt bohrende Schmerzen hinter dem linken Auge. Bei genauer Prüfung stellte sich eine fast vollständige Anästhesie des I. und II. Trigeminusastes heraus, die Lidbindehaut war abgeblasst, dagegen der Bulbus etwas mehr episkleral injiziert und im Zentrum der Hornhaut, welche ganz anästhetisch wurde, konnte ich ein ganz kleines Infiltrat erblicken. Ausserdem war eine eigenartige wallartige Wucherung des episkleralen Gewebes rings um die Hornhaut zu sehen. Der Tonus des Auges war diesmal normal. Der Alveolarfortsatz der linken Ober-

kieferhälfte war beträchtlich verdickt, jedoch wenig, fast garnicht, empfindlich. Der Neurologe Kollege P., zu dem ich den Patienten schickte, stellte die Diagnose auf periphere aszendierende Entzündung des Trigeminus infolge von Periostitis des Oberkiefers und liess sämtliche kariöse Zahnwurzeln ziehen.

Da der Patient auch diesmal trotz meiner Warnung nur einen Tag in Posen bleiben wollte, entliess ich ihn mit einem Augenverband und Atropinsalbe. Acht Tage später kommt er zurück mit der Klage, dass er jetzt auf dem linken nur sehr wenig sehe und an hochgradigen linksseitigen Kopfschmerzen zu leiden beginne. Ich fand ein typisches Ulcus serpens mit mässiger Eiteransammlung in der V.-K.

Die wallartige episklerale Bindegewebswucherung um die Hornhaut ist unterdessen noch stärker geworden. Eine derartige Wucherung habe ich noch nie beobachtet und möchte dieselbe für ein Analogon der Hauthypertrophie bei Trigeminusaffektionen halten.

Beim Probestich entleerte sich kein Eiter und die mikroskopische Untersuchung ergab eine Hypertrophie des einige Wochen später exzidierten Stückes.

Der Patient entschloss sich jetzt, in der Klinik zu bleiben.

Um in ätiologischer Beziehung hinsichtlich der Trigeminusaffektion jeden Irrtum nach Möglichkeit auszuschliessen, wurden von dem Laryngologen Kollegen v. B. alle Gesichtshöhlen durchleuchtet, die Nase und der Rachen untersucht, jedoch mit ganz negativem Resultat. Auch die interne Untersuchung fiel ganz resultatlos aus. Obgleich der Patient Lues bestimmt negierte, wurde eine antiluetische Kur eingeleitet. Das Ulcus serpens behandelte ich nach der von mir in der „Therapie d. Gegenw." (Mai 1901) angegebenen Methode. Während das Geschwür sich bald zu reinigen begann und in ungefähr 3 Wochen verheilte, liessen die Kopfschmerzen und die Lähmung im Bereich des Trigeminus nicht nach.

Nach 4 Wochen schickte ich den Patienten zur genauen Prüfung des Nervensystems nach Breslau zu Prof. Wernicke, der ebenfalls eine periphere Entzündung des N. trigeminus konstatierte.

Auch Prof. Uhthoff, dem sich der Patient bei dieser Gelegenheit vorstellte, hatte gegen die Diagnose vom augenärztlichen Standpunkte aus nichts einzuwenden und interessierte sich, soweit ich mich auf den Inhalt seines Briefes besinnen kann, besonders für die episklerale Wucherung.

Der Patient kehrte nun nach Hause zurück. 14 Tage später besuchte er mich nur auf wenige Minuten.

Er war so aufgeregt, dass er sich keiner genauen Untersuchung unterziehen wollte und machte den Eindruck eines schwerkranken Menschen. Er sprach langsam und undeutlich, die ausgestreckte Zunge zitterte, und der Gang schien mir unsicher zu sein.

Es war mir damals noch unklar, ob ich die wenigen angeführten Symptome auf die hochgradige Aufregung des Patienten oder auf eine Lähmung anderer Nervenbahnen zurückführen sollte. Der Patient sollte bald wiederkommen, kam aber nicht. 8 Wochen später schrieb ich an seine Frau und erfuhr, dass er an einer „Gesichts- bezw. Zungenlähmung" gestorben wäre.

Die eben skizzierte Krankengeschichte erlaubte ich mir deshalb zu veröffentlichen, weil sie mir in mancher Beziehung interessant zu sein scheint und der Patient nicht nur von mir, sondern von verschiedenen Kollegen aufs genaueste kontrolliert wurde.

Besonders in ätiologischer Beziehung suchte ich mich dadurch vor jedem Irrtum zu schützen, dass ich den Patienten von einer so autoritativen Seite wie von Prof. Wernicke und Prof. Uhthoff untersuchen liess.

In ätiologischer Hinsicht kann man wohl nichts anderes annehmen als eine aufsteigende Entzündung des Trigeminus aufgrund einer Periostitis des Oberkiefers mit nachträglichem Übergreifen der Entzündung auf die Gehirnbasis. Dafür spricht wohl am besten die Reihenfolge aller Symptome.

Ein primärer, basaler Prozess hätte wohl mit Kopfschmerzen und anderen charakteristischen Symptomen begonnen. Für die Annahme einer chronischen Leptomeningitis, welche längere Zeit auch ohne Fieber verlaufen soll, fehlte jede Grundlage. Pat. stammte von gesunden Eltern und sah robust und gesund aus.

Eine syphilitische Affektion wäre wahrscheinlich nach der energischen Quecksilber- und Jodkur zurückgegangen.

Gegen eine intracranielle Geschwulst sprach der ganze Verlauf und das Fehlen irgend welcher Begleiterscheinungen.

Interessant ist an dem Falle die bei Beginn der Erkrankung aufgetretene Drucksteigerung, welche sich allerdings öfters bei Trigeminusneuralgieen einstellen und reflektorischer Natur sein soll. Auf diese Drucksteigerung, welche ein Glaukom vortäuschte, glaube ich die anfänglich bei dem Patienten bestehende Akkommodationsbeschränkung zurückführen zu können.

Interessant ist ferner die oben kurz besprochene episklerale Wucherung, welche nach Art eines Walles die ganze Hornhaut in ihrer ganzen Peripherie umgab.

VI.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retino-Chorioiditis albuminurica.

Von

Dr. H. YAMAGUCHI,

Tokio (Japan).

(Hierzu Tafel IX.)

Über Retinitis albuminurica existiert eine so reiche Literatur, dass eine Publikation über diesen Gegenstand nur schwer neue Gesichtspunkte eröffnen kann. Immerhin ist das Thema noch

nicht erschöpft, weil die pathologisch-anatomischen Bilder je nach dem Stadium oder dem Grade der Krankheit oder aus anderen Ursachen derartig variieren, dass man manchmal auf den ersten Blick eine ganz andere Krankheit vor sich zu haben glaubt.

Im allgemeinen gelten nach Übereinstimmung der meisten Autoren mit geringen Abweichungen folgende Befunde als konstant: Veränderungen am hinteren Pole des Auges, der Papille und dem angrenzenden Teil der Retina, charakterisiert durch hochgradiges Ödem in allen Schichten der Retina, starke Schwellung der Papille, fettige Degeneration (Sternfiguren im ophthalmoskopischen Bilde), Hämorrhagien, starke Gefässveränderungen, besonders der Netzhautgefässe.

Die Gefässveränderungen infolge albuminurischen Prozesses sind besonders ausführlich von Herzog Karl Theodor, Michel, Leber u. a. hervorgehoben worden, während andere Autoren ihnen eine geringere Bedeutung beimassen.

Im folgenden sei es mir gestattet, über einen Fall von Retinochorioiditis albuminurica zu berichten, der durch einige Eigentümlichkeiten von den bisher beschriebenen erheblich abweicht, und an diesen Fall einige kritische Bemerkungen zu knüpfen.

Die beiden meiner Untersuchung zugrunde liegenden Augäpfel entstammen einem 18jährigen Mädchen Marie F., welches in der Klinik des Hofrats Prof. Neusser in Wien an Nephritis gestorben und am 8. Dezember 1898 zur Obduktion gekommen war. Bei wiederholten Untersuchungen mit dem Augenspiegel ergab sich folgender Befund, der sich während der letzten Lebenswochen nur wenig änderte.

Die Sehnerven waren verschwommen, weissgrau mit nur geringer Rötung, die umgebende Netzhaut war bis weit in die Peripherie getrübt, längs der grossen Gefässe verliefen hier und da breite Exsudatstreifen. In der Maculagegend war in der letzten Zeit ebenfalls weisse Exsudation sichtbar, aber keine Sternfigur mehr, welche früher vorhanden gewesen war.

An beiden Augen waren insbesondere in der Peripherie eine grosse Anzahl von kleinen schwarzen Fleckchen zu sehen, welche den Eindruck machten, als ob sie über die Oberfläche vorragten und welche von einem gelblichen Hof umgeben waren. Letzterer war peripher gegen die Umgebung nur verschwommen begrenzt.

Ungefähr 8 Tage vor dem Tode trat plötzliche Erblindung (urämische Amaurose) ein, gleichzeitig mit einem akuten Nachschub der Nephritis. Nach 2 Tagen war dieselbe aber wieder zurückgegangen; das Sehvermögen war jedoch schon vor der urämischen Erblindung bis auf Fingerzählen in nächster Nähe herabgesetzt gewesen.

Mikroskopischer Befund. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Färbung mit Hämalaun - Eosin, van Gieson-Färbung, Markscheidenfärbung, elastische Faserfärbung (Resorcin-Fuchsin oder Orceïnlösung mit Lithiumcarmin-Nachfärbung), Fettfärbung mit Osmiumsäure.

R. A.: An der Retina sieht man schon bei schwacher Vergrösserung enorme Verdickung und Veränderung in der Nähe der Papille, überall im

ganzen Netzhautgebiete hochgradiges Ödem und Atrophie der nervösen Elemente. An einigen Stellen ist die Nervenfaserschicht und Ganglienzellenschicht zugrunde gegangen, dagegen die anderen Schichten relativ gut erhalten. Man sieht nur geringe entzündliche Veränderungen.

Eine stärkere Vergrösserung ergibt die folgenden Details:

Die Membrana limitans interna erscheint an mehreren Stellen wellenartig emporgehoben und verdickt und öfters durch die Ödemflüssigkeit abgerissen.

Die Nervenfaserschicht ist teilweise atrophisch, besonders in der Nähe der Papille, teilweise verdickt durch Hyperplasie der Stützfasern, und es zeigen sich cystoide Höhlungen, deren Inhalt bei der Härtung und Einbettung verloren ging.

Die Ganglienzellenschicht ist grösstenteils zugrunde gegangen, in der Nähe der Papille aber ist sie gut erhalten, transparent und scheint hydropisch degeneriert zu sein. Ihre Dicke ist sehr verschieden. Man findet hier sehr stark gewuchertes Gliagewebe, das man auf den ersten Blick fast für bindegewebige Hyperplasie halten könnte, doch färbt es sich nicht mit Eosin und zeigt bei genauer Untersuchung ein netzförmiges fibrilläres Aussehen und ist mit Gliakernen versehen; zahlreiche Leukozyten liegen besonders in der Nähe der Gefässe.

Die innere retikuläre Schicht zeigt starkes Ödem, stellenweise kleine Höhlen und im ganzen eine schwammige Struktur und ist im übrigen nur wenig verändert.

Die innere Körnerschicht verliert in der Nähe der Papille ihre kernige Natur und ist grobmaschig, ödematös, von Höhlen durchsetzt.

In der Zwischenkörnerschicht breitet sich das Ödem bedeutend aus, sodass die ganze Schicht stark verbreitert und grobmaschig erscheint; an mehreren Stellen, besonders in der Umgebung der Papille finden sich cystoide Höhlungen, die durch einzelne Septen getrennt werden. Die Cysten sind leer, es finden sich weder Fettkügelchen noch Fettkörnchenzellen. Das Gewebe erscheint geschrumpft.

Die äussere Körnerschicht ist gewuchert, in der Nähe der Papille verdickt, sonst wenig verändert.

Die Stäbchen- und Zapfenschicht erscheint ödematös geschwollen, verbreitert, ihre Verbindung mit den zugehörigen Fasern, besonders den Zapfenfasern, gelockert. Teilweise sind sie zugrunde gegangen und scheinen in Fibrinfäden überzugehen.

Im subretinalen Raum findet sich eine homogene Zerfallsmasse, die aus geronnenen Resten der untergegangenen Stäbchen und Zapfen gebildet wird und nebenbei auch Pigmentzellen enthält.

Die Retinalpigmentzellen sind infolge des ödematösen Prozesses bedeutend vergrössert, der Zusammenhang der einzelnen Pigmentzellen gelockert, manche derselben haben sich vom Zellenverbande abgetrennt und liegen vereinzelt oder unregelmässig zusammengeballt im Subretinalraum.

In der Äquatorgegend des Bulbus sind sie vielfach zu Häufchen gewuchert, welche eine Breite bis zu 10—12 Zellen besitzen und eine 3- bis 4fache Zelllage darstellen. Die Zellen haben nur z. T. ihre gewöhnliche Gestalt behalten, meist sind sie zu runden, sehr stark pigmentierten Gebilden angeschwollen. Ein Teil der Zellen hat aber sein Pigment verloren. Diese Zellen fand ich nur basal im Zentrum der Epithelhäufchen. Die Zellen der nächsten Nachbarschaft sind nicht merkbar pigmentarm. Verwachsungen zwischen Retina und Chorioidea, zirkumskripte Atrophie oder entzündliche Infiltrate waren an diesen Stellen nicht nachweisbar.

In der Nähe der Ora serrata sieht man sogenannte cystoide Entartung, die Retina verdickt sich bedeutend, in der Zwischenkörnerschicht zeigen sich grosse leere Hohlräume, deren Wände aus Müllerschen Stützfasern bestehen.

In dieser Gegend sind die Gefässe, Arterien sowohl, als auch Venen, nur sehr wenig verändert, fast normal, zeigen ab und zu geringe Verdickungen, aber keine deutliche Sklerosierung. Spärliche, kleinste Haemorrhagien.

Die Substanz der Papille ist beträchtlich aufgeschwollen wie bei einer Stauungspapille, doch erfolgt der Übergang in die Retina allmählich. Die Faserschicht ist gewuchert und verdickt, es findet sich geringe Kerninfiltration, Atrophie der nervösen Elemente, Zunahme der bindegewebigen Teile und Gliaelemente. Die Dickenzunahme der Papille wird ausser durch die Hyperplasie des Stützgewebes noch durch starke Auflockerung und ödematöse Durchtränkung hervorgebracht.

Bemerkenswert ist das Auftreten einer neugebildeten Bindegewebsmasse an dem Rande der Papille (s. Taf. IX, Fig. 1 und 2). Diese massige Neubildung umspannt die Papille ringförmig und wächst in den subretinalen Raum hinein. Sie ist lamellös gebaut, besteht aus breiten homogenen (sklerosierten) Fasern und färbt sich nach van Gieson intensiv rot, sie enthält mehrere Pigmentzellen, offenbar Abkömmlinge des Pigmentepithels, welche je nach dem Wachstum oder der Schrumpfung des Gewebes gewaltsam aus der Pigmentschichte in die Bindegewebsmasse hineingezogen erscheinen. Ausserdem sieht man in dieser Masse deutlich spindelförmige Bindegewebskerne und elastische Fasern. Mit Orcein färben sich die letzteren jedoch nur an den Randpartien deutlich, während sie mit Weigert'scher Resorcin-Fuchsin-Färbung überall in der Bindegewebsmasse hervortreten. Die elastischen Fasern erscheinen dick, engmaschig, bilden fast einen Übergang zu elastischen Häuten, sie sind fast homogen, feinstreifig, von verschieden grossen Lücken durchbrochen (fast wie eine „gefensterte Membran"), sodass das Gewebe an diesen Stellen förmlich einem Knorpelgewebe ähnelt.

Ihrer Genese nach werden diese elastischen Fasern wohl Umbildungen der Grundsubstanz, vielleicht der vorhandenen Bindegewebsbündel sein. Das verschiedene Verhalten derselben bei beiden Färbungsmethoden auf elastische Fasern ist diesbezüglich sehr bemerkenswert.

An manchen Stellen scheint entsprechend dieser subretinalen Schwiele die äussere und innere Körnerschichte tief in die vorderen Netzhautschichten arkadenförmig hineingewölbt, und finden sich in den dadurch gebildeten subretinalen Buchten hyaline und kolloide Klumpen. Man erkennt deutlich, dass die oben erwähnte Verzerrung der Retina durch die Schrumpfung dieser Massen und der Schwiele bedingt ist.

Ausserdem findet man noch derartige kolloide und hyaline Substanzen vereinzelt als unregelmässig geformte Plaques im subretinalen Raum und in der Zwischenkörnerschicht.

Der Opticus zeigt hochgradige Atrophie, die Septen sind durch Hyperplasie des Bindegewebes etwas verbreitert. Geringgradiges Ödem und Infiltration mit Leukozyten.

Die Chorioidea ist sehr stark verändert, die Choriocapillaris an vielen Stellen atrophisch, die Schichte der grossen Gefässe hochgradig atrophisch. Die Suprachorioidea und die Gefässschicht konfluieren zu einer homogenen mit Pigment besetzten Schichte. Die einzelnen Gefässe sind enorm verändert, besonders die Arterien, einige Gefässe sind thrombosiert. In Längs- und Querschnitten sieht man unter dem Endothel eine breite homogene Schichte von blassen grossen Zellen. Die Elastica ist gut erhalten, oft verdickt und tritt in jedem Gefässe deutlich hervor. Einzelne Querschnitte der grossen arteriellen Gefässe zeigen keine Spur eines Lumens (Endarteriitis obliterans), oder das letztere ist doch bedeutend reduziert, ihre Wandungen sind glasiglamellös, im Endothelrohr findet sich bedeutende Kernvermehrung. Die Venen sind verhältnismässig wenig verändert. In der ganzen Gefässschichte finden sich keine umschriebenen Leukozytenansammlungen. Glaslamelle dicker, öfter

unterbrochen. Die Grenzschichte (Grenzlamelle) zwischen Retina und Chorioidea ist sehr deutlich ausgebildet.

Im Glaskörper sieht man Fasern, die sich oft in eigentümlicher Weise verzweigen und anastomosieren; sonst keine Veränderungen.

Die übrigen Teile des Bulbus zeigen keine nennenswerten Veränderungen.

L. A. Die Veränderungen sind hier fast die gleichen wie am rechten Auge, höchstens, dass die kolloiden und hyalinen Massen im Subretinalraum hier etwas reichlicher sind. Die auffällige Bindegewebsneubildung um die Papille ist auch an diesem Auge exquisit ausgeprägt als eine flache Scheibe, durch welche der Sehnerv durchgesteckt erscheint.

Epikrise.

Aus diesem mikroskopischen Befunde lassen sich sofort mehrere Abweichungen gegenüber dem gewöhnlichen Bilde konstatieren, so namentlich, dass die Veränderungen an den Retinalgefässen im Vergleiche zu den Chorioidealgefässen sehr gering sind, ferner spärliche Hämorrhagien, das Fehlen von fettiger Degeneration und die Neubildung einer eigenartigen bindegewebigen Schwarte rings um die Pupille.

Das Fehlen der fettigen Degeneration erscheint in diesem Falle erklärlich, zumal auch in vivo keine Sternfiguren zu sehen waren. Dasselbe gilt von den Hämorrhagien. Umgekehrt erscheint es jedoch in unserem Falle höchst auffällig, dass, während man am Lebenden ausgesprochene chorioiditische Veränderungen in der Peripherie ophthalmoskopisch konstatieren konnte, doch die pathologisch-anatomische Untersuchung überraschend geringe Veränderungen darbietet. Dieselben bestanden nur in umschriebenen Pigmentepithelwucherungen im vordersten Abschnitte des Augenhintergrundes. Nach ihrer Lage und mangels anderer Chorioidealveränderungen sind sie als die anatomische Grundlage der ophthalmoskopisch gesehenen schwarzen Herde anzusprechen. Allerdings fand sich für die gelblichen Höfe um dieselben herum im mikroskopischen Präparate kein Substrat. Dasselbe hätte in Pigmentschwund oder in Exsudatablagerung bestehen können. Auch fehlten sonst entzündliche Veränderungen (Infiltration der Aderhaut oder umschriebene Verwachsungen und Atrophien von Ader- und Netzhaut) an diesen Stellen. Es ist demnach die ganze Veränderung nicht als Chorioiditis aufzufassen, wie es nach dem Augenspiegelbefunde den Anschein hatte, sondern nur als eine wahrscheinlich allerdings auf entzündlicher Basis oder chronischer Reizung beruhende Pigmentepithelwucherung in zirkumskripten Herden. Die Bezeichnung Retinochorioiditis albuminurica ist für solche Fälle also unzutreffend.

Was die Gefässveränderungen betrifft, so wurde von vielen

Autoren, namentlich Herzog Karl Theodor, Michel u. A., besonders hervorgehoben, dass dieselben beim albuminurischen Prozess die Hauptrolle spielen, derart, dass alle übrigen Veränderungen als sekundäre ihnen gegenüber zurücktreten. Obwohl den Gefässerkrankungen bei Nierenleiden im allgemeinen eine grosse Bedeutung zukommt, kann man diese Behauptung doch nicht ohne Einschränkung auf die Prozesse am hinteren Bulbusabschnitte ausdehnen. Schon Treitel leugnete die alleinige Wichtigkeit der Gefässerkrankungen und wies darauf hin, dass man in vielen Fällen von Retinitis albuminurica nur sehr geringfügige Gefässveränderungen beobachtet. Kunz hob mit Recht gegenüber Herzog Karl Theodor und Weeks hervor, dass die von den beiden letztgenannten Autoren besonders betonten arteriitischen Prozesse nicht immer im Verhältnis zur Schwere des Falles stünden. Auch in unserem Falle lässt sich dies ja bestätigen.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Dozenten Dr. Wintersteiner war es mir möglich, dessen schöne Präparatensammlung, und speziell die Präparate von Retinitis albuminurica zu besichtigen. Auch in mehreren dieser Fälle finden sich auffallend geringe Gefässveränderungen im Vergleich zu den anderen Krankheitserscheinungen. Es lassen sich natürlich auch hier manchmal Gefässveränderungen konstatieren, doch sind sie so geringfügiger Natur, dass ihnen ätiologisch wohl kaum eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Auch in unserem Falle sind die Retinagefässe nur sehr wenig verändert, während die Gefässe in der Chorioidea um so hochgradiger verändert sind. Gewiss kann man nur den gleichen Krankheitsprozess in der Netz- und Aderhaut annehmen, und deshalb erscheint das verschiedene Verhalten um so auffallender. Vielleicht lässt sich diese Verschiedenheit dadurch erklären, dass die Chorioidea von dem albuminurischen Prozesse früher und schwerer betroffen wurde. Die Albuminurie bewirkt, wie bekannt, durch Zirkulationsstörungen und Veränderungen der Blutbeschaffenheit Gefässveränderungen verschiedenen Grades in den verschiedensten Organen. Und so wie auch an anderen Körperregionen die Erkrankung aus uns noch ganz unbekannten Gründen eine eigenartige Auswahl der einzelnen Organe bezw. Gewebe trifft, so kann man sich vorstellen, dass auch im Auge bald die Retina, bald die Chorioidea vorwiegend oder selbst allein der Sitz der Gefässveränderung sei. Doch lassen sich die mannigfaltigen Bilder des albuminurischen Prozesses keineswegs sämtlich und

ausschliesslich nur durch Gefässerkrankungen erklären, wie dies ja auch unser Fall zeigt.

Was die Bindegewebsneubildung rings um die Papille betrifft, so ist eine solche, soviel mir bekannt, bei Albuminurie noch nicht beobachtet worden, während bei gewöhnlicher Retinochorioiditis und Stauungspapille in vielen Fällen Bindegewebsneubildung, wenn auch von wesentlich anderer Art, beschrieben wurde. So fand Elschnig an der Basis der physiologischen Exkavation der Papille Bindegewebsneubildung, die sich in den Glaskörperraum erstreckte; die Innenfläche der Papille war von einem gefässreichen, eventuell schon fasrigen Bindegewebsstrang bedeckt, der von dem zentralen Bindegewebsstrang seinen Ausgang genommen zu haben scheint (III. Fall). Auch im Falle VII. sah er lockere Bindegewebswucherung an der Basis der physiologischen Exkavation. Dies sind also nur Bindegewebsneubildungen vor der Papille. Wehrli beschreibt folgenden Fall: „Zwischen dem Pigmentepithel der Retina und der Stäbchen- und Zapfenschicht befindet sich eine 5,2 mm dicke und ziemlich konstant 0,72 mm breite Schicht, welche als kontinuierlicher flacher Ring den Optikus umkreist und zugleich mit den übrigen Netzhautschichten am Sehnerveneintritt, aufhört. — Sie besteht aus einem äusserst dichten, durch Eosin rot gefärbten Filzwerk feiner Fäden, in denen wenige vereinzelte rundliche Zellen eingelagert sind, und ist sicher nicht aus Zerfallsprodukten der noch gut erhaltenen Stäbchen und Zapfen hervorgegangen, von welchen sie sich durch dunkle Färbung, die Dichtigkeit und Masse abhebt.“ Hier handelt es sich also offenbar um ähnliche Gebilde wie in unserem Falle, doch erinnerte die Gewebsmasse im Falle Wehrlis mehr an homogene hyaline Substanzen im Gegensatz zu der ausgebildeten Bindegewebsmasse unseres Falles.

Auch bei der sogenannten Retinitis proliferans Manz sehen wir oft Bindegewebsneubildung, welche von der inneren Fläche der Retina in den Glaskörper reicht, während dabei die äussere Schichte lange intakt bleibt und erst in späteren Stadien affiziert gefunden wird. Doch ist das Bild der Retinitis proliferans ein sehr variables.

Frühere Autoren (Manz, Leber, Schleich u. a.) leiteten die Entstehung dieser Bindegewebswucherung von Glaskörper- und Netzhautblutungen ab, während andere darauf weniger Wert legen und sie für einen zirkumskripten Neubildungsprozess erklären, der von den Enden der Müllerschen Stützfasern ausgeht und

zu Auflagerungen an der Membrana limitans interna mit Ausstrahlungen in den Glaskörper führt.

Wehrli und Römer beschrieben die Bindegewebswucherung direkt an der Exkavation der Papille und nehmen an, dass sie aus dem gewucherten adventitiellen Gewebe der Zentralgefässe entstanden ist. Römer hebt mit Recht hervor, dass das Krankheitsbild der Retinitis proliferans kein einheitliches ist und für die verschiedenen pathologisch-anatomischen Bilder verschiedene Arten der Entstehung herangezogen werden können. Irgend einer der bisherigen Erklärungsversuche für die Entstehung der Bindegewebsneubildung bei Retinitis proliferans könnte daher bei der erwähnten Vielgestaltigkeit des Prozesses per analogiam auch in unserem Falle Anwendung finden. Doch passt keiner der bisherigen Erklärungsversuche zu dem pathologisch-anatomischen Bilde, wie es unser Fall darstellt.

Wir könnten uns denselben nur etwa folgendermassen erklären:

Ich möchte annehmen, dass Exsudatmengen aus den veränderten Chorioidealgefässen austraten und, analog wie in dem oben zitierten Falle Wehrlis, eine ringförmige Netzhautablösung rings um die Papille erzeugten; dieselben wurden nicht resorbiert und stauten sich um die Papille herum; nachdem sie eine Zeit lang bestanden hatten, verminderte sich die Flüssigkeitsmenge, indem ein Teil derselben resorbiert wird, während Fibrin und andere Eiweisskörper zurückbleiben und sich nach und nach (vielleicht nach einem Zwischenstadium der Hyalindegeneration) organisieren, sodass schliesslich eine Bindegewebsneubildung resultiert, welche zuerst aus Spindelzellen besteht und zuletzt sich in eine derbe, kernarme Schwiele umwandelt.

Die allmähliche Schrumpfung der Masse lässt sich direkt konstatieren, indem man sieht, wie das Retinalpigment nach und nach in die Neubildung hineingezogen wird. Das Bindegewebe ist offenbar nach und nach fester und dichter geworden, daher ist es nur an den Randpartien noch kernreicher.

Was den Ursprung der Bindegewebsneubildung betrifft, so lässt sich nicht entscheiden, ob sie von der Lamina cribrosa, den anderen Bindegewebszellen der Papille oder von den chorioidealen Bindegewebszellen herstammt. Man sieht bloss, wie sich an beiden Seiten der Papille ein langgestreckter neuritischer Wulst einschiebt.

Die vorgefundenen elastischen Fasern stammen vielleicht aus den vorhandenen Bindegewebsbündeln und verschmolzen zu einer grossen Masse. Bei Überwiegen derselben kann man schon ganz

gut von elastischem Gewebe sprechen. Die Bildung von elastischem Gewebe in einem solchen Falle stellt wohl ein seltenes Vorkommnis dar.

Ausserdem findet man, wie erwähnt, im Retinalgebiete, sowohl im Subretinalraum als in der Retina selbst, zahlreiche hyaline und kolloide Neubildungen. Derartige Gebilde sind bei Retinitis albuminurica ein häufiger Befund; Gurwitsch fand hyaline Konkremente seitlich von der Papille, und zwar vor der Lamina cribrosa, während das Zentrum der Papille davon frei blieb. Das Sehnervengewebe war mässig gelockert, mit Rundzellen infiltriert; dabei fand sich nur mässige Bindegewebsentwickelung, während an der Peripherie einzelne umschriebene Bezirke bestanden, welche reichlich infiltriert waren und in denen sich auch reichlicheres Bindegewebe fand. Derartige Konkremente wurden bei anderen Krankheiten auch von H. Müller und Iwanoff u. a. beobachtet, ihre Genese ist aber völlig unklar. Gurwitsch legt auf diese Befunde bei Nephritischen kein grosses Gewicht, da auch bei Morbus Basedowii die hyaline Degeneration eine hervorragende Rolle spielt. Bei der Retinitis albuminurica wurden hyaline Schollen und kolloide Substanzen von verschiedenen Autoren (Herzog Karl Theodor, Leber u. a.) besonders in den Gefässwänden beobachtet.

Zum Schlusse bin ich verpflichtet, Herrn Dozenten Dr. Wintersteiner für die Überlassung des Falles und die Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Elschnig, Graefes Archiv. Bd. 41. 1895.
Ewetzki, Zur Pathol. der Retinitis album. Monatsh. f. Augenheilk. 1898.
Greeff, Patholog. Anatomie des Auges in Orths Lehrb. der spez. path. Anat. 2. H. 1903.
Groenouw u. Uthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden u. Organerkrankungen. 1901. (Graefe-Saemisch, 2. Aufl., 27.—28. Lieferung.)
Ginsberg, Grundriss der patholog. Anatomie des Auges. 1903.
Gurwitsch, Über hyaline Bildungen im Sehnervenkopfe u. in der Netzhaut bei Morbus Brightii. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1891. p. 225.
Herzog Karl Theodor, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie des Auges bei Nierenleiden. Wiesbaden 1887.
Hofmann, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefässveränderungen im Auge bei chron. Nephritis. Arch. f. Augenheilk. Bd. 44. H. 4. 1902.
Kunz, Beitrag zur Lehre von d. Retinitis album. Inaug.-Diss. Marburg 1897.
Krückmann, Graefes Archiv. 1898. Bd. 45.
v. Michel, Lehrb. d. Augenheilk. 2. Aufl. 1898.
v. Michel, Über Erkrankung des Gefässsystems etc. Zeitschr. f. Augenheilk. 2. Bd. p. 32.



Fig. 1.

Sehnerveneintritt. Starke Schwellung der Papille mit Verdichtung des Stützgewebes; zirkuläre, die Papille umgreifende Bindegewebsneubildung zwischen Netz- und Aderhaut.



Fig. 2.

Von demselben Präparate bei stärkerer Vergrösserung. Die Degeneration der Netzhaut sowie ihre Verzerrung unter Faltenbildung der äusseren Schichten infolge der Schrumpfung der subretinalen Bindegewebsschwiele sind hier deutlicher zu sehen. Hyaline Massen in den subretinalen Räumen. Rechts in der Chorioidea ein stark degeneriertes Gefäss mit breiter homogener Wandung.

Römer, Verkalkung der Retina bei chron. Nephritis. Graefes Arch. Bd. 52. 1901.
Week, Beitrag zur Pathologie der Retinitis album. Arch. f. Augenheilk. Bd. 21. 1889.
Wehrli, Glaukom nach Neuro-Retinitis album. Arch. f. Augenheilk. Bd. 37. p. 173.
Yamaschita, Beiträge zur Ätiologie u. patholog. Anat. der Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica. Inaug.-Diss. Rostock 1900.

VII.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Rostock.)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Distichiasis congenita (hereditaria).

Von

Dr. PAUL ERDMANN,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel X.)

Der Begriff der Distichiasis ist erst in der neuesten Zeit festgelegt.

Früher wurden die Bezeichnungen Distichiasis und Trichiasis ohne Unterschied gebraucht, und jede abnorme Stellung und Bildung der Cilien bald Distichiasis, bald Trichiasis genannt; hin und wieder wurde auch die Bezeichnung Distichiasis auf besonders hochgradige Anomalien im Wachstum der Cilien beschränkt. Von dieser regellosen Anwendung beider Namen ist in den letzten Jahren Abstand genommen und der klinische und anatomische Befund mehr mit der Bedeutung des Wortes in Einklang gebracht worden.

Wir bezeichnen jetzt mit Trichiasis jene Unregelmässigkeit in der Stellung und Richtung der Cilien, wie sie als Folge pathologischer Zustände an den Lidern beobachtet wird, und sprechen von Distichiasis, wenn sich zwei regelmässige Reihen von Cilien an im übrigen normalen Lidern vorfinden.

Allerdings kann eine Art Distichiasis auch durch pathologische Prozesse an den Lidern entstehen, indem sich die Cilien durch Emporsprossen an unrichtiger Stelle zufällig in zwei Reihen anordnen, die allerdings wohl nur in den seltensten Fällen zwei sich über die ganze Länge der Lidränder erstreckende Parallelreihen darstellen werden. Die Mehrzahl der Autoren sieht jedoch jetzt

wohl von dieser Form erworbener Distichiasis ab und legt die Bezeichnung nur jener angeborenen Anomalie bei, wo meist an allen vier Lidern bei im übrigen durchaus normaler Bildung und Stellung des Lides eine doppelte Cilienreihe besteht, die sich aus den normalen vorderen Cilien und einer regelmässigen Reihe nahe dem inneren Lidrand implantierter, nach innen gerichteter Cilien zusammensetzt.

Nach dieser Definition würden Distichiasis und Trichiasis also zwei ihrem Wesen nach ganz verschiedene Zustände bezeichnen.

Nach der äusserst spärlichen Zahl von Mitteilungen im obigen Sinne einwandfreier Fälle von Distichiasis congenita zu schliessen, scheint es sich um eine äusserst seltene Anomalie zu handeln, wenn nicht etwa, wie Kuhnt (1) bemerkt, der Grund hierfür in dem Zusammenwerfen von Distichiasis und Trichiasis zu suchen ist, wonach die Distichiasis nur als eine wenn auch seltene Form eines durch pathologische Prozesse bedingten abnormen Cilienwuchses angesehen werden konnte.

Bevor ich mit der Schilderung der vor einiger Zeit in hiesiger Klinik beobachteten Fälle von Distichiasis congenita, für deren Überlassung ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Peters zu besonderem Dank verpflichtet bin, beginne, muss ich kurz auf die wenigen Beobachtungen aus früherer Zeit eingehen.

Ich teile zunächst zwei von Becker (2) beobachtete Fälle von Distichiasis mit.

In dem einen Fall handelte es sich um ein seit 6 Jahren an entzündeten Augen leidendes Mädchen von 8 Jahren. An der inneren Kante des Lidrandes fand sich eine zweite, vollkommen regelmässige Reihe von Cilien, die unmittelbar neben den Mündungen der Meibomschen Drüsen hervorwuchsen. Diese lichtblonden Cilien waren von einer solchen Regelmässigkeit in der Anordnung, Länge und Richtung, dass sie den Zähnen eines feinen Kammes glichen. Sie lagen der Konvexität des Bulbus dicht an und bewegten sich bei Bewegungen des Auges an der Hornhaut und Konjunktiva auf und nieder, ohne dieselben zu verwunden. Die äussere Lidkante und die äusseren Cilien waren völlig normal; es bestanden keine Anzeichen von Blepharitis oder Blepharoadenitis. Auf dem etwas verbreiterten, im übrigen aber normalen intermarginalen Teile standen einzelne auserordentlich feine, kaum sichtbare Härchen.

Der zweite Fall betraf ein 13jähriges Mädchen. Die Lider waren in Breite, Dicke, Stellung und Form normal. Die Cilien haben die normale Grösse und Stellung, aber nahe der Ausmündung der Meibomschen Drüsen an den unteren Lidern zeigt sich eine zweite, nach innen gerichtete, den Bulbus reizende Reihe von Cilien. Die Bindehaut ist im Zustande des Katarrhs. Die übrigen Gebilde sind normal.

Einen weiteren Fall teilt Herrnheiser (3) mit.

Es handelte sich um einen 12jährigen Knaben, der seit frühester Jugend an „roten Augen“ litt und dem seit 6 Jahren von der Mutter die Cilien epiliert wurden. An beiden Augen fanden sich ausser den normalen vorderen Cilien

am Ober- und Unterlid an der Stelle, wo die Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen münden, längs des ganzen intermarginalen Saumes eine Reihe lanugoartiger Cilien, welche heller waren als die vorderen und den Bulbus streiften. An der Conjunctiva bulbi bestand ein chronischer Katarrh. Die Conjunctiva tarsi zeigte ein sammetartiges Aussehen. Es waren nirgendwo Narben zu erkennen.

Meibomsche Drüsen waren auch dann nicht zu finden, als nach Behandlung des Katarrhs die Bindehaut wieder ganz durchsichtig geworden war. Die Cornea zeigte oberflächliche alte Trübungen. Der Visus betrug beiderseits $^6/_{18}$. Andere Missbildungen waren nicht zu finden, doch war die Lanugo-Entwicklung am ganzen Körper stark ausgesprochen.

Als therapeutischer Versuch wurde an einem Oberlide nach intermarginalem Schnitt die hintere Lamelle mit der doppelten Cilienreihe exstirpiert und der vordere Teil des Lidrandes nach der Hotzschen Methode nach aufwärts gedreht. Der Erfolg war jedoch ein ungenügender, da, abgesehen von der Zuschärfung des Lidrandes durch Narbenbildung, falsch stehende Cilien nachwuchsen. Es wurde nunmehr eine elektrolytische Entfernung der Haare an allen Lidern mit genügendem und dauerndem Erfolge vorgenommen. Das exstirpierte Stück wurde in Serienschnitte zerlegt und mikroskopisch untersucht. Es zeigte sich, dass jeder Cilie eine Drüse entsprach, deren Ausführungsgang in den Haarbalg mündete. Die Wurzeln der Cilien lagen fast ausnahmslos noch ausserhalb des exzidierten Stückes, weshalb denn auch beinahe alle Cilien wieder nachwuchsen. Die Drüsen, die hier in ähnlicher Weise wie Talgdrüsen in der oberen Hälfte des Haarbalges in denselben mündeten; dabei aber den Bau der Meibomschen Drüsen zeigten, fanden schon innerhalb der Schnitte ihren Abschluss. In keinem der letzteren liess sich nach aufwärts eine Fortsetzung nachweisen. Die Zahl der Drüsen und Cilien entsprach der gewöhnlichen Zahl der Meibomschen Drüsen. Die letzteren erschienen in diesem Fall als sehr wenig entwickelt und gewissermassen als Anhangsgebilde der abnormen Cilien.

Zirm (4) berichtet kurz über einen Fall von angeborener Distichiasis sämtlicher 4 Lider bei einem 20jährigen Mädchen.

Alle 4 Lider waren mit schönen, normal gestellten Cilien besetzt. Die Lidränder besassen eine normale Konfiguration. Hinter den normalen Cilien entsprangen an allen 4 Lidern, etwas vor der hinteren Lidkante, kürzere, aber gleichfalls regelmässig angeordnete Wollhärchen in einer zweiten Reihe, welche mit ihren nach rückwärts gewendeten, ein wenig umgebogenen Spitzen unablässig den Bulbus insultierten. Die Bindehaut der Lider ist vollständig normal, die Augäpfel sind leicht gerötet, die Hornhäute in geringem Grade oberflächlich rauh und getrübt. Das Mädchen gab selbst an, das Leiden seit seiner Kindheit zu besitzen. Die hintere Cilienreihe lag, wie aus der Beschreibung des angewandten Operationsverfahrens zu ersehen ist, dicht vor den Ausführungsgängen der Meibomschen Drüsen. Der operative Eingriff bestand zunächst in einer Umkehrung des abgetragenen Wimpernbodens und später in einer Deckung des durch Exzision des letzteren entstandenen Substanzverlustes mittelst kleiner, fremder Hautstücke.

Casey Wood (5) demonstrierte in der „Chicago ophthalmological and otological society“ zwei Fälle von kongenitaler Distichiasis bei Vater und Tochter. Es handelte sich demnach um eine Distichiasis congenita hereditaria.

Die Lider waren beiderseits normal, ausser dass sie zwei Reihen von Cilien zeigten. Die zweite Reihe bestand aus feinen, weissen Härchen, die

am inneren Lidrand entsprangen und zeitweilig auf der Cornea schleiften. Dieser Zustand bestand bei Vater und Tochter auf beiden Augen seit der frühesten Kindheit.

In der sich anschliessenden Diskussion erwähnte Hotz (5) einen Fall, in dem eine überzählige Wimpernreihe von der hinteren Seite des Lidrandes entsprang. Es waren feine Härchen, die sich leicht entfernen liessen und wahrscheinlich in die Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen implantiert waren.

Ein zweiter Fall hereditärer angeborener Distichiasis ist von Westhoff (6) mitgeteilt.

Er betraf ein 8jähriges Kind, das ein wenig lichtscheu war und die Augen mehr oder weniger geschlossen hielt.

Äusserlich war keine Rötung und Schwellung zu konstatieren. Die Augenhaare des oberen und unteren Lides waren beiderseits vollkommen gesund, keine Spur von Blepharitis oder Entzündung. Die Ränder der Lider waren gesund, und die Mündungen der Meibomschen Drüsen deutlich zu sehen. An der scharfen Innenkante des Lidrandes aber war eine grosse Anzahl ziemlich langer, im übrigen aber normaler Augenhaare zu sehen. In jedem Lid konnten mindestens 15 Haare gezählt werden. An beiden Lidern entsprangen die Haare an der scharfen Innenkante, an den unteren Lidern standen jedoch vereinzelte Haare auch etwas mehr von der Kante entfernt. Die Konjunktiva war ein wenig rot und geschwollen infolge der Reizung, von Trachom oder Blepharitis war jedoch nichts zu sehen. Nach Epilierung wich die Lichtscheu, und die Konjunktivitis ging zurück. Nach Aussage einer Verwandten bestand der Zustand bei dem Kinde seit der Geburt. Die Mutter des Kindes und deren Bruder litten an demselben Übel, ebenso hatte ein jüngerer Bruder „nach innen gewachsene" Wimpern, während diese bei den übrigen 3 Geschwistern fehlten. Die Therapie bestand in Epilierung auf elektrolytischem Wege.

Eine eingehende Untersuchung über die Distichiasis congenita ist von Kuhnt (1) an der Hand eines von ihm beobachteten Falles angestellt.

Es handelte sich um eine 52jährige Frau, welche seit frühester Jugend an entzündeten Augen gelitten hatte. In ihrem 20 Jahre wurde als Ursache dieses Übels eine unrichtige Stellung der Cilien, welche gegen den Bulbus rieben, festgestellt. Die Cilien wurden seitdem in bestimmten Zwischenräumen epiliert, wodurch die Augen in einem einigermassen brauchbaren Zustand erhalten wurden. Eine ähnliche Augenerkrankung konnte bei keinem anderen Familienmitgliede eruiert werden.

Bei der Untersuchung fand sich beiderseits ein beträchticher Blepharospasmus und Tränenfluss. Die Stellung der Lider war normal. Die Konjunktiven waren glatt, diaphan und ganz unbedeutend injiziert; es fehlte jede Spur von Narben in denselben. Von den Ausführungsgängen der Meibomschen Drüsen war nichts zu bemerken. Die Tränenwege waren gesund, die Bulbi reizlos. Die Corneae wiesen eine Anzahl von Narbentrübungen auf; im übrigen waren die Augen gesund, abgesehen von einer hochgradigen Myopie.

An allen vier Lidern fand sich an der vorderen Kante des Lidrandes eine 3—4 fache Reihe normal stehender, wenig starker Cilien. Nach Ektropionierung der Lider war mit blossem Auge eben noch eine Reihe feiner, heller, weicher Lanugohärchen zu erkennen, die unmittelbar an der inneren Kante des intermarginalen Teiles der Lider hervorsprossten, dem Augapfel

zugewendet waren und bei allen Bewegungen des Auges auf den Hornhäuten schleiften. Die Härchen standen in etwa gleichen Abständen, welche den Zwischenräumen der Mündungen der Meibomschen Drüsen an normalen Lidern durchaus glichen. Hier und da sprossten zwei Lanugohärchen scheinbar aus demselben Haarbalg hervor. Der übrige intermarginale Teil der Lider war absolut normal.

Die mikroskopische Untersuchung keilförmiger, vom Ober- und Unterlid zu therapeutischen Zwecken exzidierter, die abnormen Härchen tragender Gewebsstücke ergab als hauptsächlichsten Befund:

1. „Das Fehlen jeder Andeutung der Meibomschen Drüsen und an ihrer Stelle die Existenz wohlausgebildeter Cilien mit allen Attributen.

2. Das Vorhandensein einer doppelten Reihe von Krauseschen Drüsen im Knorpel und von ganz ungewöhnlich entwickelten Mollschen Drüsen an der hinteren oder Pseudocilien-Reihe."

Die Pseudocilien glichen anatomisch den vorderen normalen Cilien genau, nur besassen die Haarschäfte eine bedeutend geringere Dicke, etwa $^1/_2$—$^3/_5$ der normalen, auch waren sie kürzer und weniger pigmentiert. Die Haarbalgdrüsen der Cilien der hinteren Lidkante waren wesentlich stärker als diejenigen der vorderen Cilien.

In weit stärkerem Masse war dies aber an den zu den hinteren Cilien gehörenden Mollschen Drüsen der Fall. Diese erschienen geradezu hyperplastisch und bestimmt, ausser für die Cilien in Abwesenheit von Meibomschen Drüsen auch für die fettige Benetzung des intermarginalen Lidteiles Sorge zu tragen. Jeder hinteren Cilie war eine Mollsche Drüse beigefügt, deren sehr langer, stark gewundener Ausführungsgang stets an der Vorderseite der Cilien mündete. Im übrigen bot das Lidgewebe keine im wesentlichen vom Normalen abweichende Verhältnisse dar.

Es handelt sich hier nach Kuhnt um eine Entwicklung von Cilien am Ort und anstatt der Meibomschen Drüsen, um eine heterotopische Bildungsanomalie.

Bevor ich auf die von Kuhnt über das Zustandekommen dieser Missbildung gegebene Erklärung näher eingehe, will ich kurz über meine Fälle berichten.

Frieda M., eine 52 Jahre alte Arbeitersfrau aus Rostock, stellte sich am 15. X. 1903 in der hiesigen Poliklinik vor, nachdem sie schon vor Jahren wegen „Trichiasis und konsekutiver Hornhauttrübung" in poliklinischer Behandlung gestanden hatte. Sie gab an, dass ihre Eltern und zwei Schwestern „schwache Augen" gehabt hätten und dass sie selbst seit frühester Jugend an Augenentzündung leide. Seit dem 21. Jahre stehe sie in dauernder ärztlicher Behandlung; es würden ihr von Zeit zu Zeit falsch stehende Augenhaare entfernt; vor 11 Jahren wäre sie wegen eines Geschwüres am Auge „gebrannt". Zur Zeit habe die Entzündung namentlich am linken Auge wieder zugenommen.

Die Untersuchung ergab folgendes:

An beiden Augen besteht geringe Lichtscheu. Die Lidränder sind gerötet und namentlich an den Unterlidern in mässigem Grade verdickt. Die beiden unteren Tränenpunkte sind ein wenig evertiert, ohne dass jedoch irgend eine nennenswerte Stellungsanomalie der Lider selbst bestände. Die Lidbindehaut ist stark gerötet und geschwollen, zeigt jedoch ebenso wie der Übergangsteil keine Spur von abnormen Einlagerungen oder von Narbenbildung. Die Conjunctiva bulbi weist eine starke, oberflächliche Injektion auf. Beide Hornhäute sind im unteren Abschnitt stark getrübt und stellenweise vaskularisiert, während die oberen Abschnitte ziemlich frei sind. Auf

der Hornhaut des linken Auges findet sich ferner im unteren äusseren Quadranten ein kleines, flaches, spiegelndes Ulcus. Der übrige Augenbefund ist normal. Der Visus beträgt rechts $^5/_{18}$; links werden Finger in 5 m gezählt. Gläser bessern nicht wesentlich.

Eine genaue Inspektion mittelst der Lupe ergibt an allen 4 *Lidern* bei normaler Beschaffenheit der vorderen Cilienreihe das Vorhandensein *einer* Reihe teils heller, teils pigmentierter, 3—5 mm langer, weicher Haare, dicht an der ziemlich scharfen Innenkante der Lider und ihr parallel laufend. Diese Haare, welche grösstenteils lanugoartig sind, niemals aber die Dicke der vorderen Cilien erreichen, sprossen aus feinen, etwa in gleichen Abständen von einander befindlichen, punktförmigen Öffnungen hervor, die nach Zahl und Lage den Mündungen der Meibomschen Drüsen entsprechen. An beiden Unterlidern ist fast die Gesamtheit dieser scheinbaren Drüsenmündungen mit Härchen besetzt, so dass eine fast lückenlose, regelmässige Reihe resultiert, während an den Oberlidern viele der Haare entbehren.

Die Stellung der Haare ist nach aufwärts bezw. abwärts und etwas nach hinten gerichtet, so dass sie meist mit ganzer Fläche, und nur die kürzeren mit der Spitze den Bulbus berühren und bei dessen Bewegungen auf der Cornea und Konjunktiva hin- und herscheuern. Der intermarginale Saum ist, abgesehen von der geringen Verbreiterung, absolut normal und trägt keine Cilien. Meibomsche Drüsen können wegen der Schwellung und Rötung der Conjunctiva tarsi nicht zur Anschauung gebracht werden.

Es war somit an allen Lidern eine doppelte Reihe von Cilien und damit auch die Ursache der Reizerscheinungen an den Augen festgestellt.

Am nächsten Tag erschien die Patientin in Begleitung ihrer Enkelin, Adolfine D., eines 6 Jahre alten Mädchens. Das Kind soll nach Angabe der Grossmutter stets rote und leicht tränende Augen gehabt haben, jedoch brauchte wegen des Augenleidens niemals ärztliche Hülfe in Anspruch genommen zu werden.

An beiden Augen des Kindes bestehen leichte Reizerscheinungen, die sich in Lichtscheu und vermehrter Tränenabsonderung zu erkennen geben. Die Lider erscheinen zunächst in jeder Hinsicht normal. Die Lidränder sind weder verbreitert noch gerötet. Die Tränenpunkte stehen richtig; die Tränenwege sind intakt. Die Conjunctiva tarsi weist eine leichte Rötung und Schwellung auf; Follikelschwellungen und Narbenbildung fehlen vollständig. Die Conjunctiva bulbi ist leicht injiziert. Die Hornhäute erscheinen auf den ersten Blick normal; bei genauerem Zusehen erweist sich jedoch ihre Oberfläche als etwas rauh und weniger glänzend als die normale infolge einer leichten Unregelmässigkeit des Epithels.

Die Ursache der Epithel-Läsion und der Reizerscheinungen wird auch hier bei genauer Inspektion, zumal mit der Lupe, sofort erkannt. Es finden sich an sämtlichen vier Lidern sehr feine, helle, lanugoartige, 6—8 mm lange Härchen, dicht an der inneren Lidkante. Auch diese Haare kommen aus feinen, punktförmigen, den Mündungen der Meibomschen Drüsen nach ihrer Lage entsprechenden Öffnungen und stellen am Ober- und Unterlid eine äusserst regelmässige, lückenlose Reihe von 25—30 Haaren dar, welche, etwas nach hinten gerichtet, mit ganzer Fläche der Cornea und Konjunktiva anliegen und auf beiden bei Bewegungen des Auges hin- und hergleiten, scheinbar ohne eine nennenswerte Reizung zu verursachen. Der übrige intermarginale Saum ist frei von Haaren. Meibomsche Drüsen sind auch hier infolge der Rötung und Schwellung der Konjunktiva nicht zu erkennen.

Nachdem sich bei Grossmutter und Enkelin zufällig die gleiche Anomalie der Cilienbildung gefunden hatte, wurden auch die übrigen Familienmitglieder einer Untersuchung unterzogen; dabei fand sich derselbe Bildungsfehler bei der Mutter des Kindes, der Tochter der Frau M., während seine zwei Geschwister normale Cilienbildung aufwiesen.

Die erstere, die 21jährige Frau Anna R., hatte als Kind häufig an entzündeten Augen gelitten und stand auch zeitweilig in ärztlicher Behandlung. In späteren Jahren sollen die Augen jedoch von stärkerer Entzündung frei gewesen sein und nur zeitweilig stark geträut haben. Die Lider erscheinen ganz normal. Beide Augen bieten die Erscheinungen eines chronischen Bindehautkatarrhs. Die Hornhaut ist beiderseits vollkommen intakt. Im übrigen findet sich auch hier eine deutliche Distichiasis an sämtlichen vier Lidern, jedoch sind die Cilien weit spärlicher als bei der alten Frau M. und namentlich bei dem Kinde; ein grosser Teil der auch hier als Mündungen der Meibomschen Drüsen zu deutenden Öffnungen an der inneren Lidkante ist frei von Haaren. Die Beschaffenheit und Stellung der letzteren ist die gleiche wie bei der Mutter.

Meibomsche Drüsen sind wohl infolge der katarrhalischen Beschaffenheit der Konjunktiva nicht zu erkennen.

Der übrige Augenbefund ist, abgesehen von einer mittelstarken Myopie, normal. Missbildungen am übrigen Körper fehlen hier ebenso wie bei der Grossmutter und dem Kinde.

Da bei Grossmutter, Mutter und Kind jede Ursache für ein abnormes Wachstum der Cilien wie deformierende Prozesse an den Lidern fehlten — die geringe Verdickung der Lidränder bei der alten Frau M. kann für die abnorme Cilienbildung nicht verantwortlich gemacht werden; sie ist als ein sekundärer Prozess, als eine Folgeerscheinung des durch die hinteren Cilien bewirkten chronischen Reizzustandes aufzufassen —, so konnten wir, ganz abgesehen von der Anamnese, das Vorhandensein einer typischen Distichiasis congenita und zwar mit Vererbung auf 2 Generationen konstatieren.

Soweit ich die Literatur übersehe, haben bislang nur Wood (5) und Westhoff (6) über eine Distichiasis congenita hereditaria berichtet. Es handelt sich somit um einen sehr seltenen Befund.

Um über die anatomischen Verhältnisse, insbesondere über das Verhältnis der hinteren Cilien zu den Meibomschen Drüsen Aufschluss zu gewinnen, wurde bei dem Kinde aus dem rechten Oberlid, bei der Grossmutter aus dem linken Unterlid je ein annähernd rechteckiges, die abnormen hinteren Cilien tragendes Stück behufs mikroskopischer Untersuchung exzidiert. Bei der Mutter musste aus äusseren Gründen von einer Probeexzision Abstand genommen werden. Die Gewebsstücke wurden in Müller-Formol bezw. Zenker fixiert, in Paraffin eingebettet und in der Sagittalebene in Serienschnitte zerlegt. Gefärbt wurde nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin; mit einigen Schnitten wurde auch die Färbung auf elastische Fasern nach Weigerts Methode vorgenommen.

Die mikroskopische Untersuchung des aus dem Oberlid des Kindes exzidierten Stückes, welches an der Lidkante eine Dicke von 1,2 mm und eine Höhe von 2,5 mm besass, ergab folgendes:

Es liegt in den Schnitten das untere Drittel des Tarsus vor; nach vorn schneidet das Präparat mit den hintersten Bändeln des Orbicularis palp. ab. Vordere Cilien sind in den Schnitten nicht mehr getroffen.

Die Conjunctiva tarsi zeigt ausgeprägte Faltenbildung; in den grubigen Vertiefungen des Epithels (Fig. 1 e), das im übrigen normale Struktur besitzt, liegen vereinzelte Becherzellen. Die adenoide Schicht der Schleimhaut ist stellenweise etwas verbreitert, hie und da stösst man auf eine kleine, follikelartige Anhäufung von Rundzellen. Der Tarsus zeigt überall eine gleichmässige Dicke und durchaus normale Struktur. Die Anordnung des Fasergeflechts in Schichten ist nicht deutlich ausgeprägt. Die Anordnung des elastischen Gewebes und die Gefässverteilung bieten durchaus normale Verhältnisse. In dem Tarsus eingebettet liegt eine den normalen Meibomschen Drüsen nach Form und Anordnung der Drüsenalveolen durchaus entsprechende, aber sehr schwach entwickelte Drüsenanlage, welche sich nur bis auf etwa 1,8 mm in den Tarsus hinauf erstreckt. Sie stellt sich dar als eine Zahl meist einfacher, keulenförmiger oder rundlicher, alveolärer Endeinheiten, welche in zwei Längsreihen von je 4 bis 6 Stück übereinanderliegen und mit kurzem Schlauchstück allerdings nicht in einen den normalen Meibomschen Drüsen entsprechenden Ausführungsgang, sondern in einen Haarbalg der oben beschriebenen, hinteren Cilien einmünden (Fig. 1 b). Nachdem der letztere die Reihe der Drüsenacini aufgenommen, findet er bald sein Ende, indem er an seinem Grunde die gut ausgebildete Papille und Zwiebel einer hinteren Cilie (Fig. 1 a) umschliesst. Die hinteren Cilien unterscheiden sich von der normalen vorderen nur durch die geringere Dicke ihres Schaftes, welche 0,03 bis 0,04 mm meist nicht übersteigt, sowie durch ihre geringere Pigmentierung und Länge.

Die meisten der in den Schnitten vorgefundenen Haare sind Papillenhaare; nur zweimal fanden sich Kolbenhaare. Auffallend ist, dass der grösste Teil der ausgebildeten Haaranlagen noch eine durch Sprossenbildung von seiten der äusseren Wurzelscheide entstandene rudimentäre Haaranlage aufweist. Es zweigt sich von dem Haupthaarbalg etwa im unteren Drittel oder auch schon in der Mitte eine Art Nebenhaarbalg ab, der hier und da auch einige Drüsenacini aufnimmt, im übrigen aber wesentlich geringer an Umfang ist als der Haupthaarbalg und meist eine ganz rudimentäre Cilie umschliesst. Die letztere besitzt meist eine Wurzeldicke von nicht über 0,01—0,02 mm und zeichnet sich überdies durch eine äusserst kleine Zwiebel und Papille aus.

In der Regel handelt es sich also um eine ganz rudimentäre Haaranlage; nur einmal war die in einem Nebenhaarbalg gebildete Cilie der an sich schwachen Cilie des Haupthaarbalges annähernd gleich, sodass der gemeinsame Haarbalg zwei annähernd gleich starke Cilien führte, während er durchweg nur ein Haar enthält, da die zweite Cilie rudimentär bleibt.

Der Musculus ciliaris Riolani ist nur schwach entwickelt; es gilt dies besonders von der subkonjunktivalen Portion.

Ebenso wie die vorderen, stehen auch die hinteren Cilien mit Mollschen Drüsen in Verbindung. Es findet sich dicht oberhalb der Haarpapille ein Drüsenknäuel von ca. 0,1 mm Durchmesser in dem Gewebe des Tarsus eingebettet. Die Drüsenschläuche, die eine gut ausgebildete Membrana propria, Muskelfaserlage und ein mittelhohes Cylinderepitel besitzen und deren Lumen durchschnittlich 0,02 mm misst, gehen in einen langen, geraden Ausführungsgang über, der an der Vorderseite der hinteren Cilie herabläuft

und sich in den Haarbalg nahe dessen Mündung oder mehr nach der Mitte zu einsenkt.

Fassen wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung kurz zusammen, so ergibt sich als Hauptbefund das Vorhandensein weniger, aber den Meibomschen Drüsen nach Bau und Anordnung durchaus entsprechender Drüsenacini, welche anstatt in einen einfachen gemeinsamen Ausführungsgang in den Haarbalg einer gut ausgebildeten, wenn auch schwachen Cilie einmünden. Die Acini erscheinen gleichsam als Anhänge des Haarbalges, und besteht hier somit ein ähnliches Verhältnis wie zwischen den Talgdrüsen und Haaren. Von einer Haarbalgdrüse entsprechender Grösse unterscheidet sich die Drüsenanlage in unserem Fall jedoch wesentlich dadurch, dass die Acini ersterer in mehr oder weniger grosser Zahl dendritisch verzweigten Ausführungsgängen II. Ordnung aufsitzen, die nebeneinander in den Haarbalg in einer Ebene einmünden, während hier fast durchweg einfache, kurzgestielte Drüsenacini, in langer Reihe über einander liegend, direkt dem Haarbalg aufsitzen. Wir halten uns daher für berechtigt, diese Drüsenanlagen nach ihrem Bau als schwach entwickelte Meibomsche Drüsen anzusprechen.

Was nun die beschriebenen rudimentären Haaranlagen betrifft, so sind sie aus einer Sprossen- oder Knospenbildung der Epithelschicht der äusseren Wurzelscheide in der Embryonalzeit oder einer späteren Lebensperiode hervorgegangen zu denken. Sie kommen sowohl an Lanugo- wie an stärkeren Haaren vor und sind auch namentlich an normalen Cilien beobachtet worden, was ich auf Grund von Untersuchungen normaler Lider bestätigen kann.

Einige Autoren wie v. Brunn (7) und Auburtin (8) lassen aus diesen Anlagen neue Haare entstehen; — nach ersterem können durch diese Entstehungsart zwei Haare aus einem Haarbalg hervortreten, oder es kann eine Abtrennung des neuentstandenen Haarbalges zustande kommen —; nach anderen [Rabl (9), Fusari (10)] können sie keine normalen Haare bilden und sind als rudimentäre Haaranlagen zu betrachten.

An den Cilien kann nach Unna (11) und Rählmann (12) aus dieser sekundären Haarbildung eine Trichiasis entstehen, indem die in den seitlichen Epithelsprossen gebildeten Haare in den alten Haarbalg hineinwachsen und am vorderen Lidrand neben der normal gestellten alten Cilie in schiefer Richtung hervorsprossen.

Die Sprossenbildung zeichnet sich in diesem Fall dadurch aus, dass sie fast an jeder Cilie zu finden ist, und dass sie nicht, wie meist angegeben, in der Nähe des Haarbalghalses oder der Talgdrüsenmündung, also sehr weit oben beginnt, sondern weiter unten einsetzt und dadurch eine Gabelung des Haarbalges in seiner unteren Hälfte bewirkt.

Dass sich in dem Nebenhaarbalg fast durchweg ein in der Entwicklung zurückgebliebenes rudimentäres Haar vorfand, wurde bereits hervorgehoben, ebenso wie das Vorhandensein eines wohlausgebildeten Haares in einem Fall. Es dürften danach neben zahlreichen rudimentären auch zuweilen ausgebildete Haare dieser Sprossenbildung ihre Entstehung verdanken.

Bemerkenswert ist endlich, dass die sekundäre Haar-Entwicklung auch eine pathologische Bedeutung gewinnen kann, indem sie zur Bildung von Hautgeschwülsten Veranlassung gibt. Wie Jarisch (13) gezeigt hat, können die Epithelsprossen der Lanugohaare zumal in der Pubertätszeit so exzessiv und unregelmässig in das umgebende Gewebe hineinwuchern, dass sie kleine Geschwulstknoten darstellen, die Jarisch als Trichoepitheliome bezeichnet hat. Die Neubildungen, die sich namentlich in der Umgebung der Augen vorfanden, setzen sich teils aus runden Zellhaufen, teils aus verzweigten knorrigen Zellzügen zusammen, welche sehr häufig einem Mittelpunkt zustreben, der entweder ein deutliches Haar oder konzentrisch geschichtete, verhornte Zellen einschliesst; die Zellzüge selbst sind ähnlich wie die ursprünglichen Epithelsprossen vom angrenzendem Bindegewebe durch eine ein- oder mehrfache Lage dunkelgefärbter Zylinderzellen abgesetzt und zeigen teilweise an ihrem der Epidermis abgewendeten Ende eine kleine papillenartige Anhäufung von tief dunkelgefärbten Rundzellen.

Ich lasse nunmehr den mikroskopischen Befund des aus dem Unterlid der Frau M. exzidierten Gewebsstückes folgen.

Die Länge der Schnitte vom Lidrand-Epithel bis zur Schnittfläche des Tarsus beträgt 3 mm, sodass der Tarsus bis zu $^{2}/_{3}$ seiner Länge im Schnitt vorliegt. Nach vorn schneidet das Präparat mit den hintersten Bündeln des Orbicularis ab; es sind ferner die Wurzeln einiger vorderen Cilien in ihrer unteren Hälfte im Schnitt getroffen.

Die Conjunctiva tarsi bietet die Erscheinungen chronischer Entzündung dar: atypische Wucherungen des etwas verdickten Epithels (Fig. 2 h) und Hypertrophie des Papillarkörpers. In den teilweise sehr langen, drüsenartigen Epitheleinsenkungen liegen zahlreiche Becherzellen. Follikelartige Bildungen fehlen vollständig.

Abgesehen von den papillären Erhebungen erweist sich die fibröse Schicht der Conjunctiva im ganzen nicht unbeträchtlich verbreitert; sie

stellt ein sehr lockeres, gefässreiches Gewebe dar. Auf die Verbreiterung dieser Schicht sowie auf eine mässige Verdickung des Tarsus, dessen Gewebe weniger fest gefügt ist und sich weniger scharf von der Umgebung abhebt, ist die oben erwähnte Verdickung der Lider vor allem zurückzuführen.

In dem Tarsus sind nahe dessen Übergang in das Gewebe des Lidrandes Drüsenalveolen eingebettet, welche Meibomschen Drüsen nach Bau und Lage durchaus gleichen, aber noch spärlicher sind als im ersten Präparat. Sie treten ebenso wie im vorigen Falle zu dem Haarbalg einer hinteren Cilie (Fig. 2 a) in Beziehung. Es münden jederseits durchschnittlich 2 bis 3 übereinanderliegende, meist einfache, selten zu kleinen Gruppen vereinigte kugelige oder keulenförmige Drüsenacini mit kurzem Stiel in einen Haarbalg (Fig. 2 b).

Die Anlage der hinteren Cilien macht durchweg einen sehr rudimentären Eindruck, welcher sich sowohl in der Kleinheit der Papille und Ziebel, wie auch in dem geringen Durchmesser der Cilien, der 0,03 mm selten übersteigt, zu erkennen gibt.

Auch hier findet man, wenn auch nur vereinzelt, rudimentäre Haaranlagen neben dem Haupthaarbalg, welche entweder ein äusserst feines, rudimentäres Härchen enthalten, das an seinem Ende eine knopfartige, auf einer Art Papille aufsitzende Verdickung trägt, oder nur solide Epithelzapfen darstellen, die an der Peripherie eine einfache Lage dunkel gefärbter Zylinderzellen aufweisen und in deren Zellen sich hier und da Keratohyalin zu bilden beginnt (Fig. 2 g). Vereinzelte Cilien des Haupthaarbalges haben übrigens eine wohlausgebildete Wurzel und zeichnen sich durch ihre Stärke vor den anderen aus.

Auch in diesem Fall sind die hinteren Cilien mit Mollschen Drüsen ausgestattet. Der grösste Teil der Drüsenknäuel (Fig. 2 d), welche oberhalb der Papille in dem Tarsus eingebettet sind, besitzt einen mittleren Durchmesser von 0,4 mm; einzelne sind jedoch wesentlich umfangreicher und stellen einen langgestreckten Drüsenkomplex von 0,8—1 mm Länge und 0,2 mm Breite dar. Ebenso wie der Umfang der Drüsenknäuel schwankt die Weite der einzelnen Drüsenschläuche in demselben Knäuel. Das Lumen der letzteren hat durchschnittlich 0,05 mm Durchmesser; es kommen jedoch auch bedeutend weitere Schläuche bis zu 0,15 mm Durchmesser vor. Die Wand der Drüsenschläuche zeigt den normalen Bau. Die Höhe der Enchymzellen wechselt sehr; im ganzen haben die weiteren Schläuche ein höheres Epithel. Die durchschnittliche Höhe der Epithelzellen der mittelweiten Schläuche beträgt 0,011 mm; an weiteren Schläuchen finden sich entweder sehr hohe, meist mit kelchartigen Verbreiterungen an ihren freien Enden versehene Pallisadenzellen bis zu 0,022 mm Höhe oder ganz glatte nur 0,006 bis 0,003 mm hohe Epithelzellen. Der gerade Ausführungsgang läuft auch hier an der Vorderseite der hinteren Cilie herab und senkt sich in den Haarbalg nahe dessen Mündung ein. — In den Schnitten sind auch die zu den vorderen Cilien gehörenden Mollschen Drüsen (Fig. 2 i) getroffen, die über und hinter jenen zwischen den Bündeln des M. Riolani liegen und sich stellenweise bis zu den hintersten Bündeln des Orbicularis hinauf erstrecken, sodass sie zuweilen den Mollschen Drüsen der hinteren Cilien sehr nahe gelegen sind. Sie stellen einen langgestreckten Drüsenkomplex von durchschnittlich 0,8 mm Länge dar. Die Drüsenschläuche sind durchweg weit — 0,1 bis 0,15 mm — und besitzen ein sehr hohes Pallisadenepithel bis zu 0,02 mm Höhe.

Die Mollschen Drüsen der hinteren Cilien sind in diesem Fall wesentlich kräftiger entwickelt als im ersten, sodass man im Gegensatz zu diesem und in Anrechnung des Umfanges einzelner Drüsenkomplexe wohl von einer Hyperplasie sprechen könnte. Ich glaube jedoch, dass es sich

hier um normale Schwankungen der Grösse handelt, da die Grösse der Mollschen Drüsen, wie ich mich durch Untersuchung einer grösseren Anzahl normaler Lider überzeugen konnte, auch normalerweise nicht unbeträchtlichen Schwankungen unterworfen ist; sodann zeigen die Mollschen Drüsen, wie Wintersteiner (14) festgestellt hat, nicht an allen Stellen des Lides den gleichen Befund, indem z. B. die Drüsenschläuche nahe dem inneren Lidwinkel weiter und in grösserer Zahl vorhanden sind als im übrigen Lid, endlich können, wie Sattler (15) bemerkt, zwei benachbarte Drüsenkomplexe so eng aneinander geschmiegt sein, dass sie zusammen leicht wie eine Drüse von ungewöhnlicher Breite aussehen.

Es ist demnach in der Beurteilung der Grössenverhältnisse der Mollschen Drüsen Vorsicht am Platze und ist auf die erwähnten Tatsachen Rücksicht zu nehmen.

Der Ciliarmuskel (Fig. 2 c) ist sehr kräftig entwickelt; es betrifft dies namentlich die subkonjunktivale Portion, welche sich in Gestalt einzelner zerstreuter Muskelbündel tief in den Tarsus hineinerstreckt, die anderen Cilien zeigen normale Beschaffenheit. Die Anordnung der Gefässe und des elastischen Gewebes weicht nicht vom Normalen ab.

Der Hauptbefund ist also kurz der folgende: chronisch entzündliche Veränderungen des Lides und Hypoplasie der als Anhangsgebilde der hinteren Cilien erscheinenden Meibomschen Drüsen.

Die entzündlichen Veränderungen des Lides haben nicht zu Narbenbildung oder wesentlicher Formveränderung des letzteren geführt; sie sind offenbar, wie oben bemerkt, als eine Folge des durch die hinteren Cilien bewirkten dauernden Reizzustandes des Auges anzusehen.

Die Meibomschen Drüsen sind hier so schwach entwickelt, dass sie noch mehr als im vorigen Fall Anhangsgebilde der hinteren Cilien darstellen und daher leicht als hyperplastische Haarbalgdrüsen gedeutet werden könnten. Ihr Bau jedoch zeigt, wie namentlich eine Rekonstruktion aus Serienschnitten ergibt, auch hier trotz der rudimentären Beschaffenheit den oben näher charakterisierten der Meibomschen Drüsen, sodass ich sie als schwach entwickelte Meibomsche Drüsen bezeichnen möchte.

Ich nehme zunächst hinsichtlich dieser letzteren Frage Veranlassung, auf die früheren Beobachtungen über die Distichiasis congenita einzugehen. Es kommen dabei nur die zwei mikroskopisch untersuchten Fälle von Herrnheiser (3) und Kuhnt (1) in Frage.

In dem von Herrnheiser mitgeteilten Fall fanden sich ebenfalls am Haarbalg der abnormen Cilien Drüsen als Anhangsgebilde, die in ähnlicher Weise wie Talgdrüsen in den Haarbalg einmündeten, aber den Bau der Meibomschen Drüsen zeigten und von Herrnheiser daher auch als sehr wenig entwickelte Meibomsche Drüsen bezeichnet werden.

Kuhnt dagegen hält die Drüsen, welche in seinem Fall in den Haarbalg der hinteren Cilie einmünden, für aussergewöhnlich kräftig entwickelte Talgdrüsen; er spricht von einer Entwicklung von Cilien, anstatt der Meibomschen Drüsen. Das Fehlen der letzteren bringt er mit der von ihm konstatierten Hyperplasie der Mollschen Drüsen in Zusammenhang, welche er als eine vikariierende bezeichnet, indem die hyperplastischen Mollschen Drüsen bestimmt seien, die Meibomschen Drüsen zu ersetzen und für eine fettige Benetzung des Lidrandes Sorge zu tragen.

Allerdings sind in dem Kuhntschen Falle, nach den Abbildungen zu schliessen, die in den Haarbalg der hinteren Cilien einmündenden Drüsenacini erheblich schwächer entwickelt, als in meinen Fällen, so dass ein den Meibomschen Drüsen entsprechender Bau nicht deutlich hervortritt, und es naheliegend erscheint, sie als kräftig entwickelte Talgdrüsen zu deuten. Ich möchte jedoch, gestützt auf meine Beobachtungen, auch diese Drüsenanlage als eine, wenn auch sehr schwach entwickelte, Meibomsche Drüse bezeichnen, zumal da, wie Figur 3 der Kuhntschen Abbildungen zeigt, der Bau der Drüse in der Anordnung der Drüsenacini zum Haarbalg dem einer Meibomschen Drüse nicht widerspricht.

Dem Vorhandensein von Mollschen Drüsen an den hinteren Cilien ist an sich keine besondere Bedeutung beizumessen. Da zu jeder normalen Cilie eine Mollsche Drüse gehört, so kann auch bei Anlage einer solchen an der hinteren Lidkante die gleichzeitige Entwicklung einer zugehörigen Mollschen Drüse nicht Wunder nehmen.

Der Ansicht Kuhnts, dass die in seinem Fall hyperplastischen Mollschen Drüsen bestimmt seien, die fehlenden Meibomschen Drüsen zu ersetzen, kann Wintersteiner (16) nicht beistimmen, da das Sekret der einen Drüse von dem der anderen durchaus verschieden sei, und dasjenige der Mollschen Drüsen wohl kaum im Stande sein dürfte, eine fettige Benetzung des intermarginalen Saumes zu bewirken.

Demgegenüber ist jedoch zu bemerken, dass nach Ansicht einiger Autoren, ich nenne hier nur Meissner (17), Unna (18), Koelliker (19) und Ledermann (20), die Schweissdrüsen, zu welchen ja auch die Mollschen Drüsen zu rechnen sind, neben dem Schweiss auch Fett, wenn auch anderer chemischer Konstitution als das der Talgdrüsen zu sezernieren vermögen, sodass das Sekret der Mollschen Drüsen, wenn es sich auch im übrigen chemisch von dem der Talgdrüsen wesentlich unterscheidet, in

rein physikalischer Hinsicht dasjenige der Talgdrüsen unter Umständen wohl ersetzen könnte. Ich möchte jedoch trotzdem die Hyperplasie der Mollschen Drüsen in dem Kuhntschen Falle bei der Verschiedenheit beider Drüsen in anatomischer und physiologischer Beziehung nicht als eine vikariierende bezeichnen, sondern möchte sie mit dem, durch die Distichiasis verursachten, eine stärkere Sekretion der drüsigen Elemente bedingenden Reizzustande der Augen in Verbindung bringen.

Um das Zustandekommen einer gleichzeitigen Bildung von Cilien und Meibomschen Drüsen an den für letztere bestimmten Stellen zu verstehen, ist es notwendig, auf die Entwicklung der Cilien und Meibomschen Drüsen einzugehen, wobei ich mich an die Arbeiten von Ewetzky (21) und Königstein (22) über diesen Gegenstand halte, welche in ihren Ergebnissen miteinander in der Hauptsache übereinstimmen.

Es ist zunächst hervorzuheben, dass die erste Anlage der Cilien und Meibomschen Drüsen eine durchaus gleiche ist, nur dass die Entwicklung der letzteren später beginnt. Nach Ewetsky besteht die erste Anlage bei beiden in Wucherung des Epithels und Mesoderms; bei beiden entsteht ein solider Epithelzapfen, der von einem aus eingestülpten Mesodermzellen zusammengesetzten Mantel umhüllt ist, welch letzterer am Grunde derselben am mächtigsten entwickelt erscheint. Bei beiden sprossen fast zu gleicher Zeit die ersten Knospen (Talgdrüsen beim Haar, die ersten Acini bei den Meibomschen Drüsen) in der Nähe der Mündung hervor. Die aus den epithelialen Zapfen herausgewucherten Zellen fallen der fettigen Degeneration anheim, was als der Beginn der Bildung eines Lumens zu betrachten ist. Erst nach dem Auftreten der Haarpapille bei der Haaranlage hören die Analogien auf; denn der ursprünglich solide Epithelzapfen des Haares bleibt immer solid und erzeugt in seinem Innern unter dem Einfluss der Papille den Haarschaft und die Wurzelscheiden, während die zentralen Zellen der Meibomschen Drüsen fettig degenerieren und der früher solide Zapfen sich zum Hauptausführungsgange gestaltet.

Unter Berücksichtigung der aus der Entwicklungsgeschichte sich ergebenden Tatsachen und auf Grund seines Befundes nimmt Kuhnt eine heterotopische Bildungsanomalie an, nämlich die Entwicklung von Cilien, anstatt der Meibomschen Drüsen. „Durch einen unbekannten, perversen Bildungstrieb werden nicht nur an der vorderen, sondern auch an der hinteren Kante des Lidrandes Wimpern angelegt, wodurch den erst später zur Anlage

kommenden Meibomschen Drüsen gewissermassen der Platz genommen ward."

An den die Stelle der Meibomschen Drüsen einnehmenden, nur schwach entwickelten Wimpern muss ein Befund auffallen, nämlich die schon für normal entwickelte Cilien abnorm starken Talgdrüsenanlage. Kuhnt lässt sich über dies Missverhältnis nicht näher aus. Zur Erklärung desselben könnte eine, durch das Fehlen der Meibomschen Drüsen verursachte, vikariierende Hyperplasie der Talgdrüsen angenommen werden, während Kuhnt bekanntlich die Meibomschen Drüsen durch die Mollschen Drüsen ersetzt sein lässt.

Im Gegensatz zu Kuhnt nehme ich gemäss meiner Ansicht über die zu den hinteren Cilien gehörenden Drüsenanlagen eine Bildung von Cilien und Meibomschen Drüsen in ein und derselben ursprünglich gleichen Anlage an. Aus irgend einer Veranlassung differenziert sich letztere nicht; es entsteht vielmehr aus dem die erste Anlage beider Gebilde darstellenden Epithelzapfen ebensowohl eine Cilie, wie die Acini der Meibomschen Drüse aus ihm hervorsprossen. Die weitere Folge dieser Entwicklungsstörung ist eine rudimentäre Entwicklung beider Teile.

Die Tatsache, dass auch durch Sprossenbildung von Seiten der äusseren Wurzelscheide in der Nachbarschaft der Haarbalgdrüse, wenn auch nur rudimentäre, Haare entstehen können, beweist, wie oft sich Haarkeime in der ersten Haardrüsenanlage vorfinden; sie ist auch geeignet, das Verständnis obiger Missbildung zu erleichtern.

Wenn ich auch in der Auffassung des Befundes von Kuhnt abweiche, so glaube ich doch nach obigen Ausführungen, dass meine Fälle mit dem Kuhntschen vom rein anatomischen Standpunkt in der Hauptsache ebenso übereinstimmen, wie mit dem von Herrnheiser publizierten Fall.

Der Hauptbefund in allen diesen Fällen ist die unmittelbare Verbindung der hinteren Cilien mit den Meibomschen Drüsenanlagen, was auch makroskopisch schon in dem Hervorwachsen der Cilien aus den Mündungen der Meibomschen Drüsen konstatiert werden konnte.

Dieser Bedingung fügt sich von den vorher mitgeteilten Fällen aus früherer Zeit nur der von Hotz kurz erwähnte, während die übrigen Autoren über das Verhältnis der hinteren Cilien zu den Meibomschen Drüsen, bezw. zu deren Mündungen, entweder keine Angaben machen wie Westhoff (6) und Wood (5) oder die Cilien vor oder neben den Mündungen der Meibomschen

Drüsen hervorkommen lassen, wie Zirm (4) und Becker (2). Der erst erwähnte Fall des letzten Autors ist allerdings wohl schon deshalb nicht hierher zu rechnen, als sich neben der hinteren Cilienreihe noch feine Härchen auf dem verbreiterten, intermarginalen Saum vorfanden, was den Verdacht einer Verlagerung der Cilien durch pathologische Prozesse an den Lidern nahe legen muss.

Ob es neben der, die vorher erwähnten Bedingungen erfüllenden, reinen Form von Distichiasis, wie Kuhnt erwägt, noch Abweichungen oder Spielarten gibt, und ob diese auch noch unter die Rubrik der Distichiasis congenita zu rechnen sind, muss einer weiteren genauen anatomischen Untersuchung in Frage kommender Fälle vorbehalten bleiben. Bis dahin möchten wir die Bezeichnung Distichiasis congenita auf die, den erwähnten Hauptforderungen entsprechenden Fälle beschränkt wissen.

Die geringe Zahl der Beobachtungen über die Distichiasis congenita erklärt sich wohl zum Teil, wie erwähnt, aus dem Zusammenwerfen von Distichiasis und Trichiasis in früherer Zeit, sie hat jedoch auch wohl darin ihren Grund, dass die abnorm stehenden, oft sehr feinen, hellen Härchen ganz übersehen und die Patienten wegen chronischen Katarrhs unbekannter Herkunft behandelt werden. Sodann ist zu bemerken, dass, da die Härchen äusserst fein und weich sind und die unterliegenden Gebilde meist nicht mit der Spitze, sondern mit der Fläche berühren, die Beschwerden oft äusserst gering sind und zuweilen jahrelang ohne jede Behandlung ertragen werden. Aus dieser Erwägung resultiert andererseits die Lehre, bei chronischen, unerklärlichen Reizzuständen der Augen stets an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Distichiasis zu denken.

Auf die zur Beseitigung der Distichiasis gemachten therapeutischen Vorschläge gehe ich nicht näher ein, zumal da infolge der Weigerung unserer Patienten ein energischer therapeutischer Eingriff bisher unterbleiben musste. Wir würden gegebenen Falles eine radikale Therapie, Abtragung des Wimpernbodens mit nachfolgender Transplantation von Lippenschleimhaut etwa in der von Kuhnt (1) angegebenen Weise zur Anwendung bringen.

Zum Schluss möchte ich noch hervorheben, dass auch Fälle von „angeborener Trichiasis“ beschrieben sind. Als Beispiel eines solchen Falles erwähne ich kurz eine von Ischreyt (23) gemachte Beobachtung.

Bei einem 12 jährigen Mädchen, bei dem sich statt des normalen Kopfhaares ein spärliches Wollhaar vorfand, waren die

im übrigen normalen Lidränder in ganzer Ausdehnung mit papillenartigen Erhebungen bedeckt, aus denen feine Cilien in verschiedenen Richtungen hervorragten; ein Teil der Cilien war gegen den Bulbus gerichtet. Neben feinen, weichen, hellblonden Härchen fanden sich auch grössere, dickere, dunkel pigmentierte. Eine regelmässige Anordnung ist nirgends vorhanden. Die Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen liegen in normaler Reihe. Die Conjunctiva tarsi und der Übergangsteil zeigen die Erscheinungen eines sehr leichten Trachoms ersten Grades.

Wenn Ischreyt die Diagnose allein auf den Mangel an Anhaltspunkten für die erworbene Trichiasis — die unbedeutende Granulose kann nach ihm nicht in Frage kommen — sowie auf das gleichzeitige Vorhandensein abnormer Wollhaarbildung auf dem Kopfe stützt, so muss ich mit Kuhnt den Beweis der kongenitalen Entstehung als noch nicht genügend gesichert erachten.

Andere Autoren [Denig (24)] bezeichnen mit Trichiasis congenita Fälle, „wo die Cilien zwar an normaler Stelle und in normaler Zahl und Anordnung vorhanden sind, jedoch durch eine gewisse und zwar angeborene Einwärtswendung des Lidrandes eine falsche, dem Augapfel zugekehrte Richtung erhalten haben.

Es handelt sich hier also nicht um eine Trichiasis congenita, sondern vielmehr um ein Entropium congenitum, welches die einen auf eine fötale Entzündung der Palpebralbindehaut, die anderen auf ein Fehlen oder eine Missbildung des Tarsus oder auf eine abnorme Entwicklung des Orbicularis zurückführen zu können glauben.

Wir können uns der Forderung Elschnigs (25), an dem Unterschied zwischen Trichiasis und Entropium festzuhalten, nur anschliesen und glauben, dass wir die leicht zu Missverständnissen führende Bezeichnung „Trichiasis congenita“, bis der Beweis ihrer Existenz sicher erbracht ist, gut entbehren können.

Erklärung der Figuren auf Tafel X.

Fig. 1. Sagittalschnitt durch die untere und innere Hälfte des Oberlides von Fall I.

a = hintere Cilie, deren Zwiebel und Papille im Schnitt nicht getroffen sind.
b = Acini der Meibomschen Drüse.
c = Musculus ciliaris Riolani.
d = Mollsche Drüse der hinteren Cilie.
e = Konjunktiva.
f = Tarsus.

Winkel Okul. III. Obj. I. Vergr. ca. 42. Winkelscher Zeichenapparat.

Fig. 2. Sagittalschnitt durch die untere und innere Hälfte des Unterlides vom Fall II.

a, b, c, d, e, f wie Fig. 1.

g = Epithelsprosse der äusseren Wurzelscheide der hinteren Cilie a. mit zwiebelartiger Anschwellung am freien Ende und Andeutung einer Papille.

h = Atypische Epithelwucherungen.

i = Mollsche Drüse einer vorderen Cilie.

Vergr. wie Fig. 1.

Literatur.

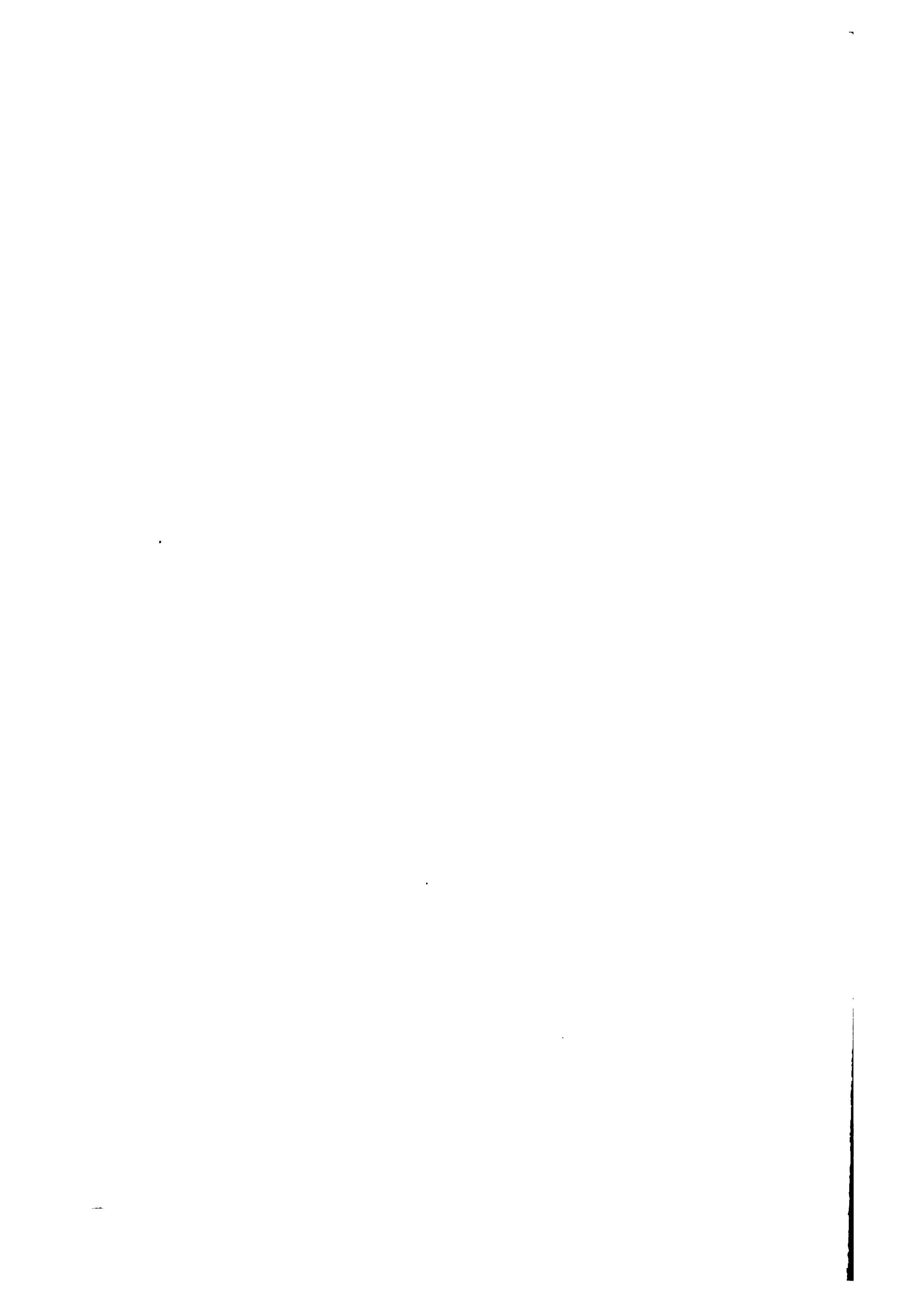
1. Kuhnt, Über Distichiasis (congenita) vera. Zeitschr. f. Augenheilk. II. 1. S. 46.
2. Becker, Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität. Wien. 1867. S. 121.
3. Herrnheiser, Bericht der Augenklinik des Prof. H. Sattler f. d. Jahr 1891. Prag. med. Wochenschr. 1891. No. 35.
4. Zirm, Zur Umkehrung des abgetragenen Wimpernbodens. Wien. klin. Wochenschr. 1892. No. 21. S. 309.
5. Wood, Zwei Fälle von kongenitaler Distichiasis. Chicago ophth. and otol. Soc. 11. X. 1898. Ref. ophth. Klinik. III. S. 95.
6. Westhoff, Distichiasis congenita hereditaria. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. XXIII. S. 180.
7. v. Brunn, v. Bardelebens Handb. d. Anatomie des Menschen. Jena 1897. Sinnesorgane. I. Abt. Haut.
8. Auburtin, Das Vorkommen von Kolbenhaaren u. s. w. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1896. Bd. 47.
9. Rabl, Mraček, Handb. der Hautkrankheiten. Wien 1901. Histologie der normalen Haut.
10. Fusari, Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma etc. 1899. Vol. VII. Ref. nach Rabl.
11. Unna, Ziemssens Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie. Bd. 14. S. 77.
12. Raehlmann, Primäre Haarneubildung auf der intermarginalen Kantenfläche des Augenlides etc. Arch. f. Ophthalm. Bd. 37. H. 2. S. 66.
13. Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 28. III. S. 163.
14. Wintersteiner, Lidrandcysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. 33. S. 117.
15. Sattler, Beitrag zur Kenntnis der modifizierten (Mollschen) Schweissdrüsen des Lidrandes. Arch. f. mikrosk. Anatomie. XIII. S. 783.
16. Wintersteiner, Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 616.
17. Meissner, Zur Funktion der Knäueldrüsen. Ref. nach Unna: Zwei vergessene Arbeiten aus der klassischen Periode der Hautanatomie. Dermatolg. Studien. II. Reihe. 2. Heft. S. 144.
18. Unna, Die Funktion der Knäueldrüsen des Menschen. Arbeiten aus Unnas Klinik. 1895. S. 1.
19. Koelliker, Handb. der Gewebelehre. Leipzig 1889. 1. Bd.
20. Ledermann, Über die Fettsekretion der Schweissdrüsen etc. Arch. f. Dermatol. Bd. 58. S. 159.
21. Ewetzky, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges. Arch. f. Augenheilk. VIII. 1879.
22. Königstein, Die Entwicklung der Cilien und Meibomschen Drüsen. Arch. f. Ophthalm. Bd. 30. H. 1. S. 135.
23. Ischreyt, Ein mutmasslicher Fall von angeborener Trichiasis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. Dez.-Heft. S. 371.
24. Denig, Ein Beitrag zur Ätiologie der angeborenen Trichiasis. 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. München 1899.
25. Elschnig (siehe bei Denig, No. 24), Diskussion.



Erdmann.

L. J. Thomas Lith. Inst. Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6



VIII.

Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg a. L. (Professor Bach).

Zur Methode der Pupillenuntersuchung bei Gasglühlicht.

Von

Dr. MARTIN BARTELS,
Assistent der Klinik.

Mit der zunehmenden Erkenntnis der Wichtigkeit systematischer, brauchbarer Pupillenuntersuchungen entstanden lebhafte Meinungsäusserungen über die beste Methodik. Wir wollen aus den strittigen Fragen nur die der Beleuchtung herausgreifen. Im wesentlichen handelte es sich darum, ob es besser ist, bei diffusem Tageslicht zu untersuchen oder im Dunkelzimmer bei künstlicher Beleuchtung. Schirmer[1]) trat in seinen letzten Aufsätzen wieder lebhaft für die erstere Art der Beleuchtung ein. Dieser Autor pflegte den Patienten zur Untersuchung 1 Meter vor ein helles Fenster zu setzen. Darüber, was er unter einem hellen Fenster versteht, spricht er sich in den letzten Abhandlungen nicht genauer aus, so dass wir auf seine früheren Darlegungen zurückgreifen müssen. Er fordert da, dass der Patient um die Mittagszeit einem grossen, hellen Fenster gegenübergesetzt werde, das weder durch vortretende Häuser, noch Bäume beschattet, noch von direkter Sonne beschienen ist. Er lässt das Auge in neuerer Zeit sich 2—3 Minuten (früher 15—30 Minuten) adaptieren. Auf diese Weise hat er Differenzen der Pupillenweite von 0,25 mm noch gut erkannt. Diese Methode zieht er anderen, vor allem der im Dunkelzimmer, vor, weil sich aus seinen früheren Untersuchungen ergeben hat, dass nach der oben genannten Adaptationszeit sich bei einer Beleuchtungsstärke von 100—1100 Meterkerzen die sogenannte „physiologische Pupillenweite“ herstellt, d. h. die Pupille ändert ihre Grösse nicht. Auf diese Weise könnten überall gleichmässige und gleichwertige Untersuchungen angestellt werden.

Bach[2]) betonte demgegenüber, dass sich die geforderten

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. No. 13 u. 23. 1902.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift. S. 410. 1902.

Verhältnisse gewiss nicht bei allen Augenärzten herstellen liessen, dass es wichtig sei, eine praktisch stets und leicht handliche Methode anzugeben. Er führt aus seinen Erfahrungen an, wie sehr die Cornealreflexe bei diffusem Tageslicht die Bestimmung der Pupillenweite erschweren, die bei seiner Methode wegfallen. Die bisherigen Untersuchungen Bachs waren auf einfaches Gaslicht (Rundbrenner) bezogen. Um nun eine dem Tageslicht möglichst gleichkommende Helligkeit zu erzielen, wurde neuerdings in der hiesigen Klinik Gasglühlicht verwandt. Auf Anregung meines Chefs, des Herrn Professor Bach, habe ich an 40 Personen mit normalen Pupillen vergleichend die Pupillenweite bei Tages- und Gasglühlicht festgestellt. Die Frage, wie verhalten sich überhaupt bei Herabsetzung der Beleuchtung die Pupillen, wie ist das Verhältnis resp. der Fortschritt der Erweiterung bei Herabsetzung der Beleuchtung bei Gesunden und Kranken, wurde hierbei nicht prinzipiell untersucht. Darüber sind systematische Untersuchungen im Gange. Hier kam es nur auf praktische Rücksichten an. D. h. es wurde untersucht: Wie gross ist der Unterschied der Pupillenweite und wie lange Zeit ist bei normalen Pupillen zur Adaptation erforderlich bei Gasglühlicht?[1]) Die Versuchspersonen wurden also zunächst um die Mittagszeit in der von Schirmer geforderten Weise untersucht, sowohl binokular wie monokular mit einer Adaptationszeit von 2—3 Minuten. Die Weiten wurden bei meinen Untersuchungen stets mit dem Haabschen Pupillometer bestimmt. Dann wurden die Personen in den Gasglühlichtraum gesetzt. Das Licht war in einem gegen Tageslicht geschützten Raum mit hellen Wänden aufgestellt. Der Untersucher nahm dem Patienten gegenüber Platz, wie beim Ophthalmoskopieren. Die Personen wurden aufgefordert, über den Kopf des Untersuchers hinweg auf die gegenüberliegende Wand zu blicken, um Akkommodation und Konvergenz auszuschalten. Dann wurde 20 cm vor das Gesicht des zu Untersuchenden eine an einem Schlauch bewegliche Gasglühlichtlampe gehalten (der Strumpf nur von einem durchsichtigen Glaszylinder umgeben). Die Lampe wurde so gehalten, dass die Mitte des Glühstrumpfes ungefähr durch eine durch die Nasenspitze gelegte Horizontalebene getroffen wurde. Dann wurde wieder monokular und binokular untersucht. Es stellte sich heraus, dass bei gleichmässiger Stellung der Lampe die Adaptationszeit nicht länger als höchstens

[1]) Das Gasglühlicht hat eine zwischen 60—80 MR. schwankende Lichtstärke. Die Glühstrümpfe müssen immer tadellos sein.

2—3 Minuten dauerte. Voraussetzung ist, dass der Patient die Blickrichtung einhält, da andernfalls sofort Änderungen der Pupillenweite eintreten. Auf diese einfach zu handhabende Weise (deren genaue Beschreibung nur etwas umständlich lautet) wurde festgestellt an 80 Pupillen, dass der Unterschied in der Weite gegenüber dem Tageslicht ungefähr 0,5 mm durchschnittlich mehr beträgt; einige Male mehr, andere Male etwas weniger. Um über die Brauchbarkeit der Methode bei Erkrankungen ein Bild zu bekommen, wollen wir an einigen Beispielen des von Bach aufgestellten Schemas aus die Unterschiede zwischen Tages- und Gasglühlicht vergegenwärtigen.

Normales Verhalten:

	Tageslicht		Gasglühlicht	
	rechts	links	rechts	links
monokular	2,5	2,5	3,0	3,0
binokular	2,0	2,0	2,5	2,5

Angeborene Differenz:

monokular	2,5	2,0	3,0	2,5
binokular	2,25	1,75	2,75	2,25

Rechtsseitige Aufhebung der zentripetalen Leitung:

	Tageslicht		Gasglühlicht	
	rechts	links	rechts	links
mon.	5,5 —6,0	2,5	5,5 —6,0	3,0
bin.	2,75—2,5	2,5	3,25—3,0	3,0

Bei nicht völliger Aufhebung der zentripetalen Leitung wird ein etwa bestehender geringer Unterschied infolge der geringeren Lichtintensität, welche solchen gewöhnlich mehr hervortreten lässt, bei Gasglühlicht eher erkennbar sein als bei Tageslicht.

Rechtsseitige reflektorische Starre:

	Tageslicht		Gasglühlicht	
	rechts	links	rechts	links
mon.	1,5	2,5	1,75	3,00
bin.	1,5	2,0	1,75	2,5

Rechtsseitige Lähmung der zentrifugalen Bahn:

mon.	5,5	2,5	5,5	3,0
bin.	5,5	2,0	5,5	2,5

Bei einer leichten Parese würde sich die Differenz eventuell bei Tageslicht deutlicher zeigen.

Rechtsseitige Lähmung der okulo-pupillaren Fasern des Halssympathicus:

	Tageslicht		Gasglühlicht	
	rechts	links	rechts	links
mon.	2,0	2,5	2,5	3,0
bin.	1,5	2,0	2,0	2,5

Aus den angeführten Zahlen ergibt sich schon von selbst, wann der Vorteil und wann der Nachteil des Gasglühlichtes hervortritt; es heben sich beide ungefähr auf. Dass eine herabgesetzte Beleuchtung unter Umständen Vorteile bietet, hebt auch Schirmer ausdrücklich hervor. Auch Tange[1]) und Straub[2]) fanden, dass bei 60—100 Meterkerzen der bei höherer Lichtstärke nur bis zum 20. Lebensjahre sichtbare Unterschied zwischen Myopen und Emmetropen bis zum 50. Lebensjahre deutlich bleibt. Die Prüfung der Reaktion erfolgt bei Gasglühlicht einfach mit Hülfe eines angebrachten Selbstzünders. Es wird mit demselben die Helligkeit nur soweit herabgesetzt, dass nur eben noch die Pupillen erkennbar sind, und dann ad maximum beleuchtet. Die Veränderung der Farbe bei künstlicher (Gasglühlicht-) Beleuchtung, sowie die Wärmeausstrahlung üben einen praktisch nicht in Betracht kommenden Einfluss aus. Dagegen tritt jedem bei derartig vergleichenden Untersuchungen um so mehr der Vorteil des künstlichen Lichtes gegenüber Tageslicht durch Wegfall der störenden Reflexe entgegen. Wenn Schirmer bei Tageslicht gut eine Differenz von 0,25 mm erkennt, so gehört dazu grosse Übung, während bei unserer Methode ein derartiger Unterschied sofort ungemein klar hervortritt, was doch bei beginnenden Störungen sehr wichtig ist. Aus meinen eigenen Erfahrungen während meiner Assistenzzeit an einer neurologischen Klinik weiss ich, dass wir oft, um die Reflexe zu vermeiden, tiefer in das Zimmer zurücktraten, wodurch die Lichtintensität natürlich wesentlich geringer wird. Es werden dann bei normalen Verhältnissen die Pupillen weiter, das Reflexbildchen des Fensters aber kleiner, so dass der Pupillenrand deutlich sichtbar ist; die Reaktion ist dann aber selbstverständlich weniger gut zu prüfen. Die Gasglühlichtmethode kann ausserdem zu jeder Tages- und

[1]) Archiv f. Augenheilk. XLVI. S. 49.

[2]) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 25. S. 78.

Nachtzeit angewandt werden. An der Hand der obigen Mitteilungen ist man leicht imstande, die angegebene Methode zu verwerten. Will man Untersuchungen anstellen, ausgehend von der sogen. physiologischen Pupillenweite, so wird man, wenn Zeit und Räumlichkeiten zur Verfügung stehen, vorläufig noch die Schirmersche Methode anwenden. Es wird aber wohl nur eine Frage der Zeit sein, dass die technischen Fortschritte uns auch in Form des verbesserten Gasglühlichtes oder einer anderen konstanten Lichtquelle ein Licht von 100 Meterkerzen und mehr zur leichten Benutzung stellen, dann wird die Tageslichtuntersuchung wohl gänzlich überflüssig werden [1]).

IX.

Aus der Marburger Universitäts-Augenklinik (Prof. Bach).

Über den Eintritt der vikariierenden Frontaliskontraktion bei kongenitaler Ptosis

von

Dr. M. BARTELS,

Assistent der Klinik.

Die kongenitale Ptosis ist ein häufiges Vorkommnis, und Missbildungen anderer Art, sei es am Auge oder an anderen Körperteilen, sind dabei nicht selten. Auch bei dem folgenden Falle liegen solche vor. Das Bemerkenswerte desselben liegt auch nicht darin, sondern in dem frühzeitigen Auftreten der vikariierenden Kontraktur der Musculi frontales und der Kopfhaltungsmuskeln zur Ermöglichung des besseren Sehens.

Der Befund ist kurz folgender:

H. E., Arbeitertochter, 16 Wochen alt. 1. Kind.

Weder in der Familie des Vaters, noch der der Mutter sind irgend welche geistigen oder körperlichen Anomalien oder Erkrankungen bekannt. Die Eltern sind beide gesund. Die Mutter, welche das Kind bringt, ist körperlich gut entwickelt und steht geistig über dem Durchschnittsniveau der Arbeiterfrauen.

---

[1]) Schon jetzt werden von der Industrie Gasglühlichtlampen von 250—500 Meterkerzen in den Handel gebracht, z. B. von der Firma Stern, Frankfurt a. M. Über die Verwendbarkeit dieses Lichtes, besonders über seine Konstanz, besitze ich aber keine Erfahrungen.

Status: Die Schädelbildung, speziell die Umgebung der Orbita ist, wie die Pulpation zeigt, normal.

Äusserlich ist die obere Grenze der Orbita nicht sichtbar, da Stirn und Oberlid eine glatte Ebene bilden, ähnlich wie bei starkem Hydrocephalus.

Die Haut des Oberlides ist vollkommen glatt und bleibt auch beim Öffnen der Augen furchenlos. Die Lidspalte ist horizontal bedeutend verkürzt, an der nasalen Seite springt eine Hautfalte senkrecht gegen die Lidspalte vor, den inneren Lidwinkel überdeckend. Die Cilien sind normal.

Die Lidspalte kann nur etwa 2 mm breit geöffnet werden, dabei werden die Musc. frontal. sehr kräftig innerviert, an der Stelle der Muskeln sieht man dabei tiefe Stellen und Furchen. Zugleich beugt das Kind oft den Kopf etwas nach rückwärts.

Die Bulbi stehen gewöhnlich konvergent r > l.

Es besteht wahrscheinlich eine Bewegungsbeschränkung der Augäpfel nach oben. Denn niemals sieht man, auch nicht bei gewaltsamem Öffnen der Lider in grellem Lichtschein eine Rollung der Bulbi unter das Oberlid, trotzdem das Kind augenscheinlich Anstrengungen dazu macht.

Die Augen besitzen einen hochgradig hypermetropischen Brechzustand.

Im übrigen sind weder an Iris, noch im Augeninnern Anomalien zu sehen.

Die Tränensekretion ist normal.

Die Orbiculares oculi sind sehr kräftig entwickelt.

Elektrisch reagieren die Facialismuskeln normal.

Der Körper des Kindes ist im ganzen ausserordentlich wohl gebildet, nur zwischen den 2. und 3. Zehen besteht symmetrisch eine Andeutung von Syndaktylie.

Es handelt sich also um ein Mädchen mit beiderseitiger Blepharophimosis, Ptosis, Epicanthus und Beschränkung der Bulbusbewegung nach oben, ausserdem hochgradiger Hypermetropie.

Die Ptosis, welche uns hier hauptsächlich interessiert, beruht wohl höchstwahrscheinlich auf einem peripheren Entwickelungsdefekt, sei es der Muskeln oder der speziellen Nervenäste des Levator.

Gegen eine Herkunft durch Störungen im Zentralnervensystem und für obige Auffassung spricht, dass auch sonst in der peripheren Augenentwickelung sich Fehler zeigten, wie die Blepharophimosis, die nicht zentral erklärt werden kann. Auch die angedeutete Syndaktylie scheint für eine Tendenz zu peripheren Entwickelungsanomalien zu sprechen.

Am auffallendsten war, wie bemerkt, bei dem 16 Wochen alten Kinde die frühzeitige Kontraktion beider Frontalis. Über die Zeit des Auftretens dieser vikariierenden Kontraktionen liegen nicht viele genaue Beobachtungen vor. Ich beziehe mich hier auf das Handbuch der Neurologie des Auges von Wilbrand und Sänger, welche das Ptosisthema in gründlichster Weise erschöpfend behandeln. Nach diesen Autoren machte Tartuferi folgende Beobachtungen: „Nachdem in den ersten Lebensmonaten

die Augen garnicht geöffnet worden waren, geschah dies später (?) bald rechts, bald links. Noch später (?) konnten beide Lider ein wenig gehoben werden, so dass Patientin etwas zu sehen imstande war.

Wilbrand und Sänger selbst beobachteten ein geringes Heben der Lider bei einem zweijährigen Kinde. Nach diesen Autoren entwickelt sich die vermehrte Innervation der Frontales bei kongenitaler Ptosis erst allmählich mit wachsender Intelligenz.

Diesen Satz kann ich als gesetzmässig aufgrund unseres Befundes nicht anerkennen. Bei uns handelte es sich um ein 16 Wochen altes Kind, also in den ersten Lebensmonaten. Das Kind war im übrigen geistig durchaus normal entwickelt. Es äusserte sehr lebhaft Lust- und Unlustgefühle (Weinen, Lachen); es griff nach auffälligen, vorgehaltenen Gegenständen, die glitzerten, es horchte bei starken Geräuschen auf etc.; es stand also schon weit z. B. über dem Idioten. Trotzdem kann natürlich von intellektuell bedingter Kontraktion der Frontales keine Rede sein. Das Kind öffnete aber beide Augen gleichmässig (im Gegensatz zu Tartuferis oben erwähntem Falle) durch kräftige Frontalesaktion. Und es innervierte dieselben so kräftig, als überhaupt möglich war. Elektrisch war wenigstens eine derartige Kontraktion mit Strömen bis zu 10 M. A. nicht zu erreichen. Die Angabe der Mutter, dass das Kind schon etwa 8 Tage nach der Geburt die Augen schwach zu öffnen vermochte, ist auch nur auf eine Kontraktion der oben genannten Muskeln zu beziehen, da auch jetzt im 4. Monat noch keine Levatorhebung zu konstatieren war.

Die für ein so junges Individuum aussergewöhnlich kräftige, sichtbare Kontraktion spricht auch dafür, dass die Muskeln eben schon länger darauf eingeübt waren. Zu unserer Beobachtungszeit beugte das Kind auch schon deutlich das Köpfchen nach hinten, um sich deutliches Sehen zu ermöglichen. Diese vikariierende stärkste Kontraktion der Frontales, ja das Hintenüberneigen des Kopfes können aber nur als eine rein reflektorisch eintretende Tätigkeit angesehen werden. Die bei höherem Alter eintretende stärkere Kontraktion der Frontales beruht nicht auf Vermehrung der Innervation bei zunehmender Intelligenz, sondern mit dem Alter wird der Muskel infolge der reflektorisch erfolgenden starken Inanspruchnahme einfach kräftiger und durch Übung geschickter. Die Kontraktionskraft wächst unabhängig von der Intelligenz.

Die Hebung der Lider durch die Frontales erscheint auf Grund unseres Befundes ebenso einzutreten wie die Hebung beim normalen Kinde durch die Levatores. Die Frontales ersetzen einfach die Levatores, ohne dass die Intelligenz dabei inbetracht kommt. Auch beim Erwachsenen ist dies noch der Fall, wie Mauthners Selbstbeobachtung lehrt. Als dieser Autor sich eine traumatische, rechtsseitige Ptosis zugezogen hatte, hob er das Oberlid, indem er den rechten Frontalis kräftig kontrahierte, und zwar den rechten allein. Die Kontraktion hing nicht von seiner Willkür ab, sie trat stets beim Augenöffnen ein; der Autor konnte dieselbe, trotzdem sie ihm unangenehm war, nicht unterdrücken. Nach Heilung der Ptosis dagegen war Mauthner absolut nicht mehr imstande, den rechten Frontalis allein willkürlich zu kontrahieren.

Es kam also hier rein reflektorisch diese Muskelaktion zustande. Ebenso ist dies der Fall bei unserem Kinde. Es muss somit angenommen werden, dass bei einem sonst normal entwickelten Kinde die Reflexbahn dafür schon frühzeitig ausgebildet ist. Die normale Reflexbahn für die Hebung der Lider verläuft von der Netzhaut nach der Sehrinde, von hier nach dem Okulomotoriuskern, welcher die Fasern zum Levator sendet. In unserem Falle müsste entweder direkt von der Sehrinde eine Bahn zum Facialiskern vorhanden sein oder vom Okulomotoriuskern durch Vermittlung des hinteren Längsbündels zum Facialis ziehen. Ob eine direkte Bahn von der Sehrinde zum Facialiskern existiert, erscheint zweifelhaft, da dort die Innervation der Frontales beim Sehakt normalerweise nicht benutzt wird.

Vielleicht liesse sich aufgrund obiger Überlegung bei sorgfältiger Beobachtung einschlägiger Fälle ein differentialdiagnostisches Merkmal herausfinden, ob im einzelnen Falle die Ptosis auf peripherer oder zentraler Ursache beruht. Bei letzterer werde möglicherweise, wenn die Vermittelung des intakten Okulomotoriuskernes nötig ist, die Frontaliskontraktion in der ersten Zeit ausbleiben. Hier würde sie sich erst mit wachsender Intelligenz ausbilden. Auch bei plötzlich eintretender zentral bedingter Ptosis der Erwachsenen wäre darauf zu achten, ob sofort reflektorisch Frontaliskontraktion beim Sehen eintritt oder ob dazu ein Willensimpuls jedesmal nötig ist.

Ferner wäre sehr interessant, zu wissen, ob geistige Defekte den frühzeitigen Eintritt der besprochenen, vikariierenden Muskelaktion verzögern. Nach unserer Darlegung dürfte dies, falls nicht ein Fehler der Sehrinde vorliegt, nicht der Fall sein.

Berichte und Referate.

I.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur.

Physiologie des Gesichtssinnes.

I. Semester 1903.

Referent: Prof. W. A. NAGEL,
Berlin.

1. Grönholm, V., Eine einfache Methode, die Tiefe der vorderen Kammer zu messen. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 14. S. 235.
2. Grunert, K., Über angeborene totale Farbenblindheit. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 56. Bd. S. 132.
3. Guttmann, A., Blickrichtung und Grössenschätzung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 32.
4. Hering, E., Über die von der Farbenempfindlichkeit unabhängige Änderung der Weissempfindlichkeit. Nach Versuchen von A. Brückner und E. Hering. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 94.
5. Heymans, G., Über Unterschiedsschwellen bei Mischungen von Kontrastfarben. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 32.
6. König, A., Gesammelte Abhandlungen zur physiologischen Optik. Mit einem Vorwort von Th. W. Engelmann, dem Bildnis des Verfassers, 40 Abbild. u. 2 Tafeln. 443 S. Leipzig (J. A. Barth). 14 M.
7. v. Kries, J., Über die Wahrnehmung des Flimmerns durch normale und totalfarbenblinde Personen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 32.
8. Levy, M., Über einen zweiten Typus des anomalen trichromatischen Farbensystems, nebst einigen Bemerkungen über den schwachen Farbensinn. Freiburg 1903. (Inaug.-Diss.)
9. Piper, H., Über Dunkeladaptation. Zeitschr. f. Psychol. u Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 31.
10. Derselbe, Über die Abhängigkeit des Reizwertes leuchtender Objekte von ihrer Flächen- bezw. Winkelgrösse. Ebenda. Bd. 32.
11. Derselbe, Über das Helligkeitsverhältnis monokular und binokular ausgelöster Lichtempfindungen. Ebenda. Bd. 32.
12. Schaefer, Gisela, Wie verhalten sich die Helmholtzschen Grundfarben zur Weite der Pupille. Ebenda. Bd. 32.
13. Sivén, O. und v. Wendt, G., Über die physiologische Bedeutung des Sehpurpurs. Ein Beitrag zur Physiologie des Gelb-Violettsehens. Skandin. Arch. f. Psychiat. Bd. 14. S. 196.
14. Tschermak, A. und Hoefer, P., Über binokulare Tiefenwahrnehmung aufgrund von Doppelbildern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 98. S. 299.
15. Wehrli, Über hochgradig herabgesetzten Farbensinn. Mitteilungen d. Thurgauischen Naturf.-Gesellsch. H. 15.

Arthur Königs Abhandlungen zur physiologischen Optik (6) sind im Berichtsjahre von der Witwe gesammelt herausgegeben

worden, mit einem biographischen Vorwort von Th. Engelmann. Ich möchte auf diese verdienstvolle Sammlung der zum Teil schwer zugänglichen Arbeiten in Kürze hinweisen, wenn auch ein Eingehen auf den Inhalt an dieser Stelle ausgeschlossen ist. König hat sich bedeutende Verdienste um die moderne physiologische Optik und damit zugleich um die Ophthalmologie erworben, Verdienste, die häufig nicht genügend gewürdigt werden, zum Teil weil Königs Anschauungen über Gesichtsempfindungen mit der Gegenfarbentheorie Herings in Widerspruch stehen, zum Teil freilich auch deshalb, weil Königs Publikationen manchen Irrtum enthalten, der sich aus seinem Entwickelungsgang erklärt. König war Physiker und ging an die Physiologie der Licht- und Farbenempfindungen mit Vorstellungen heran, wie sie noch heute die meisten Physiker haben: sie glauben, wenn sie mit Hilfe ihres Auges messende Untersuchungen über Licht- und Farbenempfindungen anstellen, das Auge dabei als etwas konstantes, gleichbleibendes betrachten zu dürfen, ähnlich einem physikalischen Messinstrument. Die sehr wechselnde Empfindlichkeit des Auges für Licht im allgemeinen und seine verschiedene Empfindlichkeit für die Strahlen verschiedener Wellenlängen werden vielfach nicht berücksichtigt. Auch König liess diesen Umstand anfangs ausser Acht, und manche überaus mühsamen Untersuchungsreihen haben infolgedessen nur einen beschränkten Wert. Aber die positiven richtigen Beobachtungen vor allem auf dem Gebiet des Farbensinns und der Farbenblindheit, die König anstellte, sind zahlreich, und die nichtachtende Behandlung, die einige Autoren König zuteil werden liessen, was um so weniger berechtigt, als die K.'schen Bestimmungen an farbenblinden und farbentüchtigen Sehorganen die meisten anderen Untersuchungen auf gleichem Gebiete an Sorgfalt und Gründlichkeit weit hinter sich lassen.

Es war ein tragisches Geschick, dass gerade zu der Zeit, wo K. die ihm früher fehlende Kenntnis der Veränderlichkeit des Auges bei der Hell-Dunkeladapatation sich angeeignet hatte und unter günstigeren Bedingungen hätte arbeiten können, die Kraft seines gebrechlichen Körpers versagte, so plötzlich, dass es ihm nicht mehr möglich war, das enorme Material von Beobachtungsresultaten, das er noch aufgehäuft hatte, zu verwerten. Unverwertbar für jeden anderen blieb es zurück.

Dass die Empfindlichkeit des Auges für Lichtreize bei Lichtabschluss bedeutend zunimmt, ist seit langer Zeit bekannt. Das genauere Studium dieser Empfindlichkeitssteigerung wurde zuerst von Aubert unternommen, der auch die Bezeichnung „Adaptation“ für die zweckmässige Zustandsänderung des Auges einführte, durch die wir befähigt werden, bei sehr geringer Helligkeit noch zu sehen und doch im Hellaufenthalt die ausserordentlich viel grösseren Helligkeiten ohne Überreizung zu ertragen. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben ergeben, dass der grösste Teil der bei Dunkeladaptation zustandekommende Empfindlichkeitssteigerung des Auges ausschliesslich den Stäbchen der Netzhaut zugehört, und diese somit recht eigentlich als ein zum Sehen in schwachem Licht eingerichteter Apparat aufzufassen sind.

Der Umstand, dass die zeitlichen und quantitativen Verhältnisse des Dunkeladaptations-Vorganges noch recht ungenügend erforscht waren, liess es dem Ref. wünschenswert erscheinen, dass eingehende Untersuchungen auf diesem Gebiete in grösserem Umfange ausgeführt würden. Solche sind nun auf seine Veranlassung im Berliner physiologischen Institut ausgeführt worden, und eine erste Gruppe besonders wichtiger Untersuchungen ist im Berichtsjahre durch H. Piper veröffentlicht worden (9—11).

Es wurde zunächst eine Anordnung getroffen, die es ermöglichte, eine Fläche von 100 cm^2 mit Licht zu erleuchten, dessen Intensität in sehr weiten Grenzen variiert werden konnte. (Über die Einzelheiten der Versuchsanordnung muss auf das Original verwiesen werden.) Mit diesem Apparate wurde sodann für die verschiedenen Adaptationszustände die absolute Lichtreizschwelle in zahlreichen Versuchsreihen und bei verschiedenen Personen bestimmt. Wurde hiermit unmittelbar nach dem Anfang der Adaptation (d. h. nach dem Eintritt ins Dunkelzimmer aus hellem Raume) begonnen und die Schwellenbestimmung in kurzen Zwischenräumen solange fortgeführt, bis keine Änderung der Schwelle mehr eintrat, so war der zeitliche Verlauf der Dunkeladaptation bestimmt.

Die Empfindlichkeit steigt von der ersten bis zur fünften bis achten Minute langsam, dann schnell an; nach etwa 30 Minuten wird der Anstieg wieder langsamer, ist aber noch durch mehrere Stunden hindurch merklich.

Auberts irrige Angabe — anfangs schneller, dann langsamer Anstieg der Empfindlichkeiten — erklärt sich aus seiner sehr ungünstig gewählten Versuchsanordnung. Diese liess ihn auch ein viel zu niedriges Mass der „Adaptationsbreite" finden, Steigerung der Empfindlichkeit auf den 35 fachen Wert. Piper findet für seine Augen (bei monokularer Beobachtung, s. u., und ca. einstündiger Adaptation) eine Steigerung auf den 4111 fachen Wert, für den Ref. auf den 5496 fachen. Das Minimum bei den untersuchten Versuchspersonen (mit gesunden Augen) war Steigerung auf das 1418 fache, das Maximum 8393.

Die Kurven des Empfindlichkeits-Anstieges waren für jede der 18 untersuchten Personen charakteristisch und konstant.

Im Hinblick auf eine von A. Tschermak geäusserte Hypothese, wonach die beiden Typen der Rot-Grün-Blinden und die von Hering unterschiedenen Typen der Farbentüchtigen charakteristische Differenzen in Geschwindigkeit und Umfang der Adaptation zeigen sollten, wurde von P. auch die Adaptation einiger Dichromaten, sowie zweier „anomaler Trichromaten" messend verfolgt, wobei sich nichts ergab, was im Sinne Tschermaks hätte gedeutet werden können. Im Gegenteil erwies sich der Adaptationsvorgang als völlig unabhängig vom Typus des Farbensystems, wie es nach früheren Erfahrungen ja auch zu erwarten war.

Von den Ergebnissen Pipers mögen noch die folgenden hervorgehoben werden. Die Empfindlichkeitssteigerung ist mit einstündigem Dunkelaufenthalt noch nicht abgeschlossen, sondern schreitet, allerdings sehr langsam, noch weiter fort, wie durch 8stündige Adaptation bewiesen wurde. Hält man sich nach der einstündigen Adaptation für einige Zeit in einem halbdunkeln Raume auf (bei einer Helligkeit, die beispiels-

weise für das adaptierte Auge noch die Ablesung der Taschenuhr ermöglicht), so zerstört diese Lichtintensität die Adaptation keineswegs, erhöht vielmehr vorübergehend die Empfindlichkeit um einen nennenswerten Betrag; bei Bestimmung der Reizschwelle findet man diese um etwa $^1/_3$ niedriger als nach absolutem Dunkelaufenthalt. Nach einigen Minuten vergeht diese, vermutlich unter den Begriff der Bahnungserscheinungen fallende Empfindlichkeitssteigerung wieder.

Wird die Lichtsinnschwelle an Feldern verschiedener Winkelgrösse und Form gemessen, so ergibt sich, dass sie mit der Flächengrösse des beleuchteten Feldes schwankt, und zwar nicht, wie es für kleine, zentral betrachtete Felder angegeben worden ist, proportional der Flächengrösse, sondern annähernd proportional der Quadratwurzel aus dieser. Die Form der Fläche ist dabei, soweit bis jetzt festgestellt, ohne nennenswerten Einfluss; beispielsweise hat ein Quadrat von 10 cm^2 Fläche den gleichen optischen Reizwert wie ein Parallelepipedon von 10 cm Länge und 1 cm Breite.

Ob das bei der Schwellenmessung nicht benutzte zweite Auge ebenfalls dunkeladaptiert ist oder sich im Zustand mehr oder weniger hochgradiger Helladaptation befindet, ist für die am Beobachtungsauge gefundenen Schwellenwerte ohne Einfluss. Werden jedoch beide Augen dunkeladaptiert und beide zur Beobachtung verwendet, so ergibt sich, dass die Reizschwelle ziemlich genau um die Hälfte niedriger liegt als bei nur monokularer Beobachtung. In besonderen Versuchsreihen wurde festgestellt, dass in den ersten Stadien der Dunkeladaptation die Lichtempfindlichkeit bei monokularer und binokularer Beobachtung übereinstimmend gefunden wird, allmählich aber mit fortschreitender Adaptation die Werte auseinander gehen, bis schliesslich der erwähnte Zustand eintritt, in dem die monokulare Schwelle ums Doppelte höher ist als die binokulare. Der bisher als ziemlich streng gültig betrachtete Satz, dass eine Addition der Reize in beiden Augen nicht erfolgt, muss demnach auf das helladaptierte Auge eingeschränkt werden.

Die Beobachtungen von Schaternikoff (s. Bericht 1902, II) hatten es wahrscheinlich gemacht, dass die Stäbchen der Netzhaut eine trägere Reaktion und infolgedessen geringere Empfindlichkeit für schnellen periodischen Wechsel eines Reizlichtes (Flimmerlicht) haben als die Zapfen. Wenn die Ansicht zu Recht bestehen soll, dass die Totalfarbenblinden „Stäbchenseher" sind, d. h. dass ihre Netzhaut der Funktion ermangelt, die im normalen Auge durch die Zapfen vermittelt wird, so war zu erwarten, dass diese Personen ein Flimmerlicht, das bei einer bestimmten Geschwindigkeit des Wechsels zwischen Hell und Dunkel für den Normalen noch deutlich intermittierend erscheint, bei der gleichen Helligkeit schon als kontinuierliches Licht sehen. Das ist nun in der Tat der Fall, wie v. Kries (7) mitteilt. Auf Veranlassung von v. Kries hat Prof. Uhthoff die zu seiner Verfügung stehenden Totalfarbenblinden im Vergleich mit einigen normalen Personen auf ihr Verhalten gegen Flimmerlicht untersucht. Die Frequenz des Lichtwechsels musste bei den letzteren etwa dreimal grösser sein als bei den Totalfarbenblinden.

Ferner weist v. Kries darauf hin, dass nach Untersuchungen von A. König einerseits und Porter andererseits die Sehschärfe und

die durch die Flimmerbeobachtungen gemessene zeitliche Unterscheidungsfähigkeit des Auges in ganz ähnlicher Weise von der Beleuchtung abhängen; bei geringsten Lichtstärken wachsen beide langsam; bei einer annähernd bestimmten Stärke ändert sich sprungweise für beide die Art der Abhängigkeit, und es tritt ein viel schnelleres Wachsen ein, welches natürlich nicht unbegrenzt, aber bis zu sehr hohen Lichtstärken in annähernd konstanter Weise stattfindet.

Die ausführliche Abhandlung von Grunert (2) über angeborene totale Farbenblindheit bringt zwar an neuen positiven Tatsachen nichts, was besonders bemerkenswert wäre; dennoch ist es eine Arbeit von grossem Interesse, weil sie das wichtigste Material an Beobachtungen über die totale Farbenblindheit, das im letzten Jahrzehnt zusammengebracht worden ist, in kritischer Weise gesammelt und verarbeitet enthält. Verf. verfügt über eigene Beobachtungen von 5 Fällen, von denen einer der seinerzeit von v. Kries untersuchte ist. Die bekannten typischen Eigenschaften der totalen Farbenblindheit waren in allen Fällen vorhanden, auch Amblyopie, Lichtscheu und Nystagmus. In 3 von 5 Fällen liess sich ein zentrales Skotom feststellen. Ein zentraler Herd war nur bei dem einen der Fälle vorhanden, bei dem gerade ein zentrales Skotom nicht nachgewiesen werden konnte.

Durch Vergleich seiner eigenen Fälle mit den nunmehr schon ziemlich zahlreichen Fällen anderer Beobachter kommt Verf. zu dem Ergebnis, dass die Anomalie sich am einfachsten durch die Annahme des Ausfalls der Zapfenfunktion erklärt, wie dies ja schon von verschiedenen Autoren des öfteren auseinandergesetzt ist. Die Zahl der Fälle, in denen an Stelle der Fovea centralis ein Skotom sich findet, wird mit fortschreitender Erfahrung in der (nicht leichten) Untersuchung auf dieses Symptom immer grösser. Ophthalmoskopisch nachweisbare Anomalien des Augengrundes sind bei vereinzelten Fällen mit oder ohne zentrales Skotom gefunden worden.

Erblichkeit der totalen Farbenblindheit oder der Veranlagung zu ihr muss entschieden angenommen werden, da in mehreren Fällen mehrere Geschwister die Anomalie zeigten. Blutsverwandtschaft der Eltern ist unter zirka 40 Fällen 5 mal erwähnt, ein Prozentsatz, den ich im Gegensatz zum Verfasser ziemlich hoch nennen möchte. Wichtig ist, dass mehrfach unter den Verwandten der Patienten Fälle anderer Arten von Farbenblindheit vorkamen.

Die Refraktion ist bei den untersuchten Fällen sehr verschieden, die Sehschärfe schwankt mit Ausnahme einiger Fälle zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_5$; ein Grund für diese Amblyopie ist im Bau der Augen nicht zu finden. Der seltsame Rählmannsche Fall mit guter Sehschärfe fällt ganz aus der Reihe der übrigen heraus und bleibt unaufgeklärt. Amblyopie ist ein regelmässiger Begleiter der typischen totalen Farbenblindheit; auch Lichtscheu und Nystagmus gehören zu dem Symptomenbild hinzu und fehlen selten.

Über die Frage, ob die totale Farbenblindheit als Zapfenblindheit eine „physiologische Anomalie“ ist, wie die partielle Farbenblindheit, oder ob sie auf intrauterine krankhafte Prozesse zurückgeführt werden muss, will Verf. bei dem Mangel an deutlichen Anhaltspunkten nichts aussagen. —

Ausser den nunmehr schon recht genau studierten Fällen von partieller und totaler Farbenblindheit und den sog. anomalen trichomatischen Systemen findet man ab und zu unter den Personen, deren Farbensinn sich als irgendwie gestört erweist, seltsame Fälle, die unter die vorher erwähnten Anomalien jedenfalls nicht ohne weiteres subsummiert werden können. Es sind Fälle, in denen der Farbensinn so mangelhaft funktioniert, dass man an Farbenblindheit, ja an totale Farbenblindheit denken könnte. König hat einige derartige Farbensysteme als „pseudomonochromatische" beschrieben.

Einen interessanten Fall, der in diese Kategorie hineingehören dürfte, hat Wehrli (15) kürzlich beschrieben. Es handelt sich um eine, wie es scheint, angeborene Anomalie bei einem sonst gesunden jungen Postbeamten. Die Papillen sind etwas blass. Nach verschiedenen der in der Praxis üblichen Untersuchungsmethoden erscheint der Patient sowohl rotgrün- sowie gelbblaublind, mit anderen Worten total farbenblind (nach Stillings Tafeln, Ausgabe von 1889, hätte der Patient Simulant sein sollen; Ref. hat früher schon darauf hingewiesen, dass diese Tafel misslungen ist und irreführt).

An grösseren farbigen Flächen geprüft, erkennt der Patient indessen ein gesättigtes Rot und Blau richtig und verwechselt diese Farben nicht mit Grau oder Schwarz. Der Farbensinn ist also zwar erheblich beeinträchtigt, aber es liegt keine wahre totale Farbenblindheit vor.

Ich habe einige Fälle gesehen, die mit diesem von Wehrli beschriebenen grosse Ähnlichkeit haben. Einer deckte sich mit jenem fast völlig. In einem in grossem Massstabe projizierten Spektrum sah dieser Patient den grössten Teil farblos, grau. Dagegen bezeichnete er mit Bestimmtheit das Rot und das Indigoblau als deutliche Farben; Violett und Blaugrün sah er wohl als Helligkeit, aber ohne Farbe. Ob es sich hier nicht um dichromatische Farbensysteme handelt, bei denen die Erregbarkeit so abgeschwächt ist, dass nur von den den beiden Grundfarben entsprechenden Stellen im Spektrum noch Farben gesehen werden? In einem anderen ähnlichen Fall liess sich erkennen, dass die Fovea centralis total farbenblind war, die parazentralen Partien dagegen einen allerdings ziemlich unvollkommenen Farbensinn besassen.

Unsere Erfahrungen über die interessanten „anomalen trichromatischen Systeme" haben eine wesentliche Ergänzung durch eine Dissertation erfahren, die Max Levy (8) unter v. Kries Leitung angefertigt hat, aufgrund von Untersuchungen an seinem eigenen Farbensystem. Die bisher genauer untersuchten „Anomalen" waren dadurch gekennzeichnet, dass das grüne Licht für sie einen herabgesetzten Reizwert hat; dadurch näherten sie sich in mancher Hinsicht den Deuteranopen (sog. Grünblinden) an. Der neue Typus, dem Levy angehört (und der schon von Rayleigh beobachtet zu sein scheint, aber nicht näher untersucht wurde), zeigt nun eine deutliche Annäherung an das Farbensystem der Protanopen (sog. Rotblinden), indem bei ihm der Reizwert roten Lichtes herabgesetzt ist. Demzufolge erscheint das Spektrum am roten Ende verkürzt, und in allen Mischungsgleichungen, in denen rotes Licht beteiligt ist, muss diesem zur Erzielung der Gleichung eine wesentlich grössere Intensität gegeben werden, als bei Gleichungen, die für den Normalen gültig sein sollen.

Dabei ist gegenüber dem wirklich Farbenblinden (Protanopen) der durchgreifende Unterschied erkennbar, dass nicht wie für diesen die sämtlichen Farbentöne durch Mischung von nur zwei geeigneten Farben hergestellt werden können, sondern dass da, wo der Normale dreier Farben zur Mischung bedarf, dies auch für den Anomalen der Fall ist.

Die Helligkeitsverteilung im Spektrum, speziell die sog. Peripheriewerte weisen die beste Übereinstimmung mit dem Protanopen, dagegen deutliche Unterschiede gegen den Normalen auf; das Maximum der Helligkeit liegt im Grüngelb.

Die Dämmerungswerte, mit anderen Worten die Helligkeitswerte des vom dunkeladaptierten Auge farblos gesehenen lichtschwachen Spektrums stimmen dagegen, wie nach bisherigen Erfahrungen zu erwarten war, mit denen des Normalen (demnach auch mit denen des Rot- oder Grünblinden) überein.

Wegen mancher interessanter Einzelheiten, sowie wegen der Ausführungen des Verf. über die Beziehungen zwischen anomalen trichromatischen Systemen und dem „schwachen Farbensinn" muss auf das Original verwiesen werden.

Als theoretisch wichtiges Ergebnis ist hervorzuheben, dass Levy aufgrund der gleichen Überlegungen und Messungen, mittels deren v. Kries bewies, dass die bisher bekannten anomalen Trichromaten sich physiologisch durch die Erregbarkeitsverhältnisse und nicht physikalisch durch Absorptionsverschiedenheiten vom Normalen unterscheiden, den gleichen Nachweis auch für das neue System führen konnte. Es liegt also ein ganz analoges Verhältnis vor, wie zwischen den beiden Typen der Rotgrünblinden. Hier wie dort ist die Zurückführung der Differenzen zwischen den Typen auf Pigmentierungsdifferenzen in der Netzhaut oder Linse unbedingt abzulehnen.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass Tschermak sich in einem offenkundigen Irrtum befindet, wenn er in mehreren neuen Arbeiten (die ich im übrigen in diesem Berichte nicht bespreche, da sie in der Hauptsache selbst referierenden Charakter haben) bei Aufzählung der Autoren, die die typischen Unterschiede zwischen normalen und anomalen Trichromaten erkannt haben, auch Hering nennt und diesem sogar einen nicht unbeträchtlichen Anteil an der Klärung dieses Gebietes zuschreibt. Wenn es einen Autor gibt, der das Wesen der anomalen Trichromaten gründlich verkannt hat, so ist es Hering. Man lese nur nach, was H. an der einzigen Stelle, wo er von der Rayleigh-Donders'schen Entdeckung der anomalen Trichromaten etwas eingehend Notiz nimmt, darüber schreibt, in was für einem überlegenen Tone er Donders kritisiert, der nicht erkannt hat, dass es sich hier einfach um Pigmentierungsdifferenzen handelt, dass mit anderen Worten die „normalen und anomalen Trichromaten" einfach die Heringschen Blau- resp. Gelbsichtigen sind! Sie sind das nicht; abgesehen von aller Theorie, sind die rein tatsächlichen Befunde Herings bei den Blau- und Gelbsichtigen und die neuen Befunde über Unterschiede zwischen normalen und anomalen Trichromaten beider Typen in wesentlichen Punkten verschieden, sie haben nichts miteinander zu tun.

Heymans (5) hat interessante Versuche über Unterschiedsschwellen bei Mischung von „Kontrastfarben“ (= Komplementärfarben) angestellt. Auf dem Farbenkreisel wurden Mischungen von Rot mit Blaugrün, Blau mit Braungelb und von Schwarz mit Weiss in sechs verschieden festgesetzten Verhältnissen hergestellt und jeweils die Unterschiedsschwelle für Farbentöne bestimmt. Zu diesem Zwecke konnte durch eine im Original nachzusehende Vorrichtung im äusseren Teil der Scheibe ein bestimmter Bruchteil der einen oder der anderen Mischungskomponente in messbarer Weise vermehrt werden. Bestimmt wurde dann, wann das Hervortreten des einen oder anderen Farbentones in dem äusseren Teil der Kreiselscheibe eben merklich wurde.

Es ergab sich das nach früheren Erfahrungen zu erwartende Resultat, dass bei den Rot-Grün- und Blau-Gelb-Mischungen die Unterschiedsempfindlichkeit bei einem mittleren Mischungsverhältnis maximal ist, und zwar bei demjenigen, bei dem sich die Farbenpaare zu neutralem Grau mischen.

Tritt eine der beiden Komponenten erkennbar in der Mischung hervor, so steigt die Unterschiedsschwelle, und zwar proportional der Zunahme, welche jene Farbe in der Mischung erfahren hat.

Die Schwarz-Weiss-Mischungen andererseits zeigen das durchaus abweichende Verhalten, dass die Unterschiedsschwelle von der dunkelsten bis zur hellsten Schattierung ein stetiges Ansteigen erkennen lässt.

Verfasser findet in diesen Tatsachen Bedenken sowohl gegen die Helmholtzsche, wie gegen die Heringsche Farbentheorie begründet, sieht in ihnen dagegen eine neue Bestätigung seiner „Hemmungstheorie“.

Auf diese, wie die sonstigen theoretischen Folgerungen des Verfassers kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Hering (4) teilt eine Anzahl Versuche mit, die mit den im letzten Bericht (1902, II) besprochenen von v. Kries über Umstimmung des Sehorgans nahe Beziehung haben; die Angaben beider Autoren weichen hier bezüglich der Tatsachen mehrfach voneinander ab, so dass es vor Anstellung weiterer Untersuchungen schwer ist, sich ein Bild von den tatsächlichen Verhältnissen zu machen. Das Ergebnis der Heringschen Versuche wird vom Autor dahin formuliert, dass die Änderung der Weissempfindlichkeit des Auges durch Ermüdung von der Farbenempfindlichkeit unabhängig sei.

Wird eine Netzhautstelle durch weisses Licht ermüdet, sodann auf der ermüdeten und zugleich auf einer unmittelbar benachbarten, nicht ermüdeten Stelle dasselbe farbige Licht zur Einwirkung gebracht, so erscheint dieses auf der nicht ermüdeten Stelle heller. Wird diese Helligkeitsdifferenz durch ein passendes Verfahren ausgeglichen, so sieht die unermüdete Stelle das farbige Licht weisslicher, weniger gesättigt als die ermüdete. Verf. betont besonders, dass diese Beobachtung bei sehr verschiedenen Lichtintensitäten gelingt und auch in einem zentralen (fovealen) Netzhautbezirk, so dass wechselndes Mass von Beteiligung der Stäbchen nicht Ursache der Erscheinung sein kann. Bei den kurzwelligen Farben ist der erwähnte Sättigungsunterschied „noch viel auffallender als bei den langwelligen“. Ob er die Erscheinung auch bei homogenem Rot wahrnimmt, teilt Verf. nicht mit.

An gewissen von v. Kries ausgeführten ähnlichen Versuchen bemängelt Verf. die zu geringe Sättigung der Blau-Weiss-Mischung auf dem Farbenkreisel.

Die geringere Sättigung eines Blau, das mit „weissermüdeter“ Netzhaut betrachtet wird, beruht nach Verf. darauf, dass die blaue Valenz des blauen Lichtes durch das zugemischte Weiss teilweise neutralisiert wird — eine Auffassung, die, soweit dem Ref. bekannt, der Gegenfarbentheorie bisher fremd war. Freilich, wer weiss denn, was jetzt unter Gegenfarbentheorie zu verstehen ist?

Sivén und v. Wendt (13) suchen in Beobachtungen am santoninvergifteten Auge Aufklärung über die physiologische Bedeutung des Sehpurpurs. Sie haben an sich selbst und an Tieren Versuche über die Santoninwirkung gemacht und sich dabei in erster Linie folgende Fragen vorgelegt: 1. Wie wird unsere Auffassung der Farben verändert? 2. Lassen sich während der Vergiftung funktionelle Veränderungen an der Retina nachweisen? 3. Lassen sich diese Veränderungen mit der Störung der Farbenwahrnehmung in Zusammenhang bringen?

Von den Erfahrungen, die die Verff. machten, wenn sie sich selbst mit Santonin vergifteten, sei erwähnt, dass sie (wie Ref.) primäres Violettsehen niemals beobachteten, auch kein Farbensehen im Dunkeln. Sehr auffällig und von allem bisher Beobachteten abweichend ist die Angabe der Verff., dass sie im Halbdunkeln gelbe und orangefarbene Objekte violett sehen, „also im Halbdunkel völlig gelb-orangeblind“ sind, während im Hellen der Farbensinn sich bei Untersuchungen mit Holmgrenschen Wollen als durchaus normal funktionierend erwies.

Dieser Punkt dürfte einer eingehenden Nachprüfung wert sein.

Mit den Erfahrungen anderer Beobachter stimmen die Verff. wieder darin überein, dass sie auch im hellen Raum die Schatten und dunkeln Gegenstände violett sehen.

Violettblindheit oder „Verkürzung des Spektrums am violetten Ende“ konnten die Verff. zunächst nicht beobachten, sondern nur ein flackerndes, grauliches Aussehen des Violett. Eine Versuchsperson dagegen wurde im Santoninrausch violettblind.

Wiederum in Widerspruch mit den Beobachtungen aller anderen Autoren (auch des Ref., dessen Arbeit, Ber. 1901, II, den Verff. entgangen ist) steht die Angabe, dass das Gelbsehen nur in der Netzhautperipherie auftrete, in der Fovea fehle.

Ein gelborangefarbener Papierbogen erscheint im Halbdunkel rosaviolett; wird dieses Papier plötzlich mit weissem Bogenlicht beleuchtet, so nimmt er nicht unmittelbar seine richtige Farbe an. Die violette Farbe klingt gleichsam ab.

In späteren Versuchen mit Verwendung eines neueren Santoninpräparates erzielten die Verff. dann auch bei sich selbst „Violettblindheit“, d. h. das Violett des Spektrums erschien ihnen nicht mehr violett, sondern farblos grau. Der Ausdruck „Violettblindheit“ ist also mit Vorbehalt aufzunehmen. Das äusserste Rot erschien purpurfarben.

Die Verff. sind nun der Ansicht, dass die Erscheinungen, die sie bei Santoninvergiftung beobachteten, sich weder nach der Helmholtzschen noch nach der Heringschen Farbentheorie erklären lassen. Sie nehmen vielmehr an, der Sehpurpur sei die Sehsubstanz, durch die normalerweise das Sehen von violettem Licht vermittelt wird. Das Santonin schädigt diese Substanz. Die Verff. zitieren bei dieser Gelegenheit die Versuche Filehnes, die zeigen sollten, dass beim santoninvergifteten Frosch die Regeneration des Sehpurpurs langsamer und unvollständiger vor sich gehe, als in der Norm. Die Verff. sagen, dass sie im wesentlichen Filehnes Versuche bestätigen konnten, doch haben sie, wie Filehne, dem Frosch die gleiche Dosis Santonin gegeben, wie sie beim Menschen nötig ist, um starke Vergiftung zu erzeugen, für die Gewichtseinheit dem Frosch also etwa die tausendfache Dosis!

Auch haben sie ebensowenig wie Filehne den vom Ref. angegebenen Versuch ausgeführt, die Santoninvergiftung beim Menschen sich im vollkommenen Dunkel entwickeln zu lassen, wobei keine Purpurbleichung durch Licht stattfindet und doch im ersten Moment beim Einfall weissen Lichtes intensives Gelbsehen eintritt. Dieser Versuch schon macht die ganze Argumentation der Verff. illusorisch; auch in anderen Punkten bietet sie Anlass zu naheliegenden Einwänden.

Ref. möchte von neuem betonen, dass bei der Santoninwirkung viel zu viel von den Erscheinungen auf Lähmung und Ausfall zurückgeführt wird, während Reizungserscheinungen und protrahierter Erregungsablauf tatsächlich mehr im Vordergrund stehen.

Erwähnt sei, dass die Namen Knies und v. Kries in der Arbeit häufig in einer sehr störenden Weise verwechselt sind.

Im Exnerschen Institut hat Gisela Schaefer (12) die Frage untersucht, ob die Helmholtzschen Grundfarben im Spektrum etwa durch eine besonders starke pupillomotorische Wirkung ausgezeichnet seien. Auf einem Felde von gegebener Grösse wurde Weiss aus verschiedenen Paaren von Komplementärfarben gemischt und mit einer bestimmten Netzhautstelle betrachtet. Nahm man nun eine der beiden Farben weg, so vergrössert sich die Pupille. Untersucht wurde, ob diese Pupillenreaktion etwa wesentlich schwächer ist, wenn die zurückbleibende Farbe eine Grundfarbe ist, als wenn sie dies nicht ist.

Das Resultat war, wie eigentlich zu erwarten, ein negatives, die „Grundfarben" zeigten keine Sonderstellung.

In den zahlreichen Erörterungen über die Versuche der scheinbaren Grössendifferenz der Gestirne bei Stand im Zenith und am Horizont ist neuerdings aufgrund der Zothschen Publikationen wieder der Gedanke in den Vordergrund getreten (den schon Gauss ausgesprochen hatte), dass die verschiedene Blickrichtung, mit anderen Worten die verschiedene Stellung der Augen in der Orbita die Ursache oder eine Ursache jenes Phänomens sein möge. Zoth hatte an terrestrischen Objekten das Zustandekommen von Differenzen in der Grössenschätzung nicht deutlich nachweisen können, weil sich bei seinen Versuchen die korrespondierende Entfernungstäuschung störend einmischte.

Auf Veranlassung des Ref. hat nun Guttmann (3) eine Reihe

von Versuchen ähnlicher Art ausgeführt, bei denen das Zustandekommen einer Entfernungstäuschung nach Möglichkeit vermieden wurde. Verf. betrachtet ein Paar von Linien, deren Abstand von einander auf 3—10 cm fest eingestellt werden konnte, mit gehobenem Blick (40° Blickhebung). Alsdann wurde der Blick zur Horizontalebene gesenkt und traf nun auf ein zweites ähnliches Linienpaar, dessen gegenseitiger Abstand variiert werden konnte und nach Möglichkeit jenem, von dem oberen Linienpaar beobachteten Abstande gleich gemacht wurde.

Analoge Einstellungen wurden an einem kreisförmigen Objekt (Irisblende) gemacht, das mit einem anderen ebensolchen gleichgross eingestellt werden musste.

Das übereinstimmende Ergebnis einer grossen Zahl von Versuchen ging dahin, dass die mit erhobener Blickrichtung gesehenen Objekte verhältnismässig zu klein geschätzt wurden, im Mittel um etwa $3^1/_2$ pCt. Diese Schätzungsdifferenz erreicht zwar nicht das in der Regel angegebene Mass von Grössentäuschung an den cölestischen Objekten (Sonne, Mond, Sternbilder), liegt aber in der gleichen Richtung, und es kann hiernach wohl angenommen werden, dass die verschiedene Blickrichtung den Anlass zu der Grössentäuschung auch bei den Gestirnen gibt, bei denen dann noch irgendwelche andere, gleichsinnig wirkende Motive hinzuzukommen scheinen.

Die von Hering und Helmholtz nachgewiesene Tatsache, dass binokulare Tiefenwahrnehmung nicht an binokulares Einfachsehen geknüpft ist, sondern auch bei Doppeltsehen möglich ist, haben Tschermak und Hoefer (14) zum Gegenstand einer neuen Experimentaluntersuchung gemacht, bei der sie namentlich messende Versuche über die Genauigkeit der Tiefenlokalisation auf Grund von Doppelbildern anstellten. Die Genauigkeit erwies sich als nicht unbeträchtlich. Durch Beobachtung bei Momentbelichtung, Sicherung der Augenstellung und Vergleich der unokularen Tiefenauslegung und der binokularen Tiefenlokalisation bei Doppeltsehen suchten die Verfasser den etwa möglichen Einwendungen gegen die Annahme zu begegnen, dass es sich wirklich um Tiefenwahrnehmung aufgrund von Doppelbildern handle.

Um die Messung der Tiefe der vorderen Augenkammer von der Verwendung kostspieliger und komplizierter Instrumente unabhängig zu machen, empfiehlt Grönholm (1) ein einfaches Verfahren, das in nichts anderem als der Benutzung des Czermakschen orthoskopischen Prinzips besteht. G. bringt vor das zu untersuchende, am besten leicht kokainisierte Auge eine einfache gläserne Augenwanne, die mit warmer physiologischer Kochsalzlösung gefüllt ist. Der Stiel ist abgeschnitten und der Stumpf sphärisch geschliffen. Die Seite der Wanne, die auf die temporale Seite zu liegen kommt, ist abgeschliffen und durch eine planparallele Glasplatte ersetzt, die gegenüberliegende Seite geschwärzt. Von der Seite in das Instrument hineinsehend, kann der Beobachter die Kammertiefe gut messen, wenn eine Lampe vor den Untersuchten gestellt wird, deren Licht durch die sphärisch abgeschliffene Vorderseite auf die Iris konzentriert wird. Die Messung führt Verf. einfach so aus, dass er aussen an die Glaswand einen Zirkel mit feinen geweissten Spitzen anlegt und über diesen visiert.

II.

Bericht über die belgische ophthalmologische Literatur.

II. Semester 1902.

Von

Dr. ED. PERGENS und Dr. EM. LOOSFELT
in Maeseyck in Brüssel.

Missbildungen.

Haemers, A., Over aangeboren Koloboma van het oog (Handel. 6de vlaamsch Natuur- en Geneesk. Congres, 9 pp).

Beschreibung des linken Auges einer 77 jährigen Frau, deren rechtes an Iridocyklitis litt; das linke Auge V. mit + 4 D. = 1; Gesichtsfeld normal, sowie alles Sonstige, nur ein Chorioidealkolobom nach unten. Vortr. vergleicht die verschiedenen Theorien und betont speziell das normale Vorhandensein von Kolobomen bei einigen Vögeln, wo die Blutgefässe die Vereinigung der Spaltränder verhindern; dieses kann abnormalerweise bei Säugetieren stattfinden, wodurch dann ein mehr oder weniger ausgesprochener Defekt entsteht.

Refraktion.

van den Bergh, La correction optique de la myopie (La Presse médicale Belge, No. 40, p. 625). Übersicht, ohne neues zu bringen.

Bindehaut.

Ballinckx, L'ophtalmie granuleuse à Gand. Gravité de la situation. Rapport de M. Venneman. (Acad. roy. de méd. Belg., 25. Okt.)

Bénoit, Conjonctivite blennorrhagique métastatique (Gazette médicale Belge, No. 42, p. 412).

Cakembergh, Ostéome sous-conjonctival (Bull. Soc. Belge d'opht., No. 13, p. 46). In dieser Zeitschrift Bd. 9, S. 228 referiert.

Coppez, Un cas de conjonctivite filamentaire (Journ. médic. de Brux., t. 7, p. 677).

Derselbe, Le jéquiritol (Bull. Soc. Belge d'opht., No. 13, p. 49, und Journ. méd. de Brux., t. 7, p. 821). In dieser Zeitschrift Bd. 9, S. 228 referiert.

Ballinckx sandte eine Statistik über die Trachomkranken der letzten zwanzig Jahre, welche im Genter Zivilspital Hilfe suchten. Jetzt sind über 2000 Kranke mit Trachom behaftet.

Bénoits Fall betrifft einen 49 jährigen Mann mit Blennorrhoe der Urethra mit Gonokokken; vierzehn Tage später allgemeines Unbehagen, Appetitlosigkeit, Schmerzen rechts in Fuss, Knie und Schulter; beide Augen dann entzündet mit schleimig-eitrigem Ausfluss ohne Gonokokken, ohne Chemosis. Waschungen mit Sublimat $^1/_{5000}$, Einträufelung von Protargol; daneben Behandlung der Urethritis. Autor schliesst auf Metastase; die Augen heilten innerhalb einer Woche.

Coppez Fall ist der eines 8 jährigen Knaben mit H. + 5 D. und adenoiden Vegetationen des Nasopharynx und Follikular-Konjunktivitis. Die Vegetationen wurden entfernt, worauf die Bindehautfollikel schwanden unter Einträufelung von Essigsäure $^1/_{600}$ und innerem Gebrauch von Jod, Gerbsäure etc. Ein Jahr später bildeten sich im oberen Bindehautsack Fäden, erst in einem, dann im anderen Auge; das dauerte achtzehn Monate mit Zwischenpausen bis zwei Wochen; morgens sind die Lider nicht verklebt; Augen schnell hyperämisch; der Junge befördert selber die Fäden heraus; diese enthalten Schleim mit einigen Leukozyten und Epithelzellen. Essigsäure, Zinksulfat, gelbes Präzipitat steigerten die Fadenbildung, wie jede Irritation.

Cornea.

Bettrémieux, Un appareil pour la compression des yeux (Bull. Soc. Belge d'opht., No. 13, p. 36). In dieser Zeitschrift Bd. 9, S. 227 referiert.

Melotte, Ectasies de la cornée, leur traitement (Progrès médical Belge, No. 20, p. 171).

Bei opaken Hornhautektasien leisten nach Melotte Iridektomie und Sklerotomie gute Dienste, wenn erstere noch nicht ganz ausgebildet sind; daneben Kauterisation. Einmal entwickelt, ist die Exzision nach de Wecker oder Badal angezeigt: auch macht er 2 mm von der Peripherie der Ektasie fünf oder sechs Punktionen und fünf andere kreuzförmig angeordnet auf der Spitze der Ektasie; sämtliche Stellen werden dann mit dunkelrotem Brenner behandelt, wonach eine starke flache Narbe entsteht. Dabei Kompressionsverband, Vermeidung von Blutandrang durch Konstipation, Anstrengung etc.

Uvea.

Cakembergh, Tuberculose antérieure de l'oeil (Bull. Soc. Belge d'opht., No. 13, p. 48).

Derselbe, Sarcomes blancs de la choroïde (Ibid., p. 45). Beide in dieser Zeitschrift Bd. 9, p. 228 referiert.

de Lantsheere, Gomme de l'iris. Simulation d'un accident de travail (Presse médicale Belge, No. 50, p. 793, und Annales Soc. médico-chir. du Brabant, No. 7, p. 218).

Rogman, Sarcome périthélial de l'iris avec envahissement du corps ciliaire (Bull. Soc. Belge d'opht., No. 13, p. 39). In dieser Zeitschrift Bd. 9, p. 227 referiert.

de Lantsheere berichtet über einen Fall von Gumma iridis, welches der Pat. und drei Zeugen auf das Einfallen von heisser Asche in das Auge zurückführten, während keine Läsion der Bindehaut zu bemerken war. Drei Tage vorher war derselbe an Syphilis behandelt worden.

Glaskörper.

Cakembergh, Synchisis étincelant dont les cristaux remplissent plus du tiers de la chambre antérieure (Bull. Soc. Belge d'opht., No. 13, p. 44). In dieser Zeitschrift Bd. 9, p. 228 referiert.

Netzhaut. Opticus. Zentralorgane.

Delneuville, Un cas d'hémianopie homonyme incomplète produit par une hémorrhagie cérébrale (Journ. médical de Brux., t. 7, No. 50, p. 789).

Gallemaerts, Les centres corticaux de la vision après l'énucléation ou l'atrophie du globe oculaire (la Policlinique de Brux., No. 15, p. 337). In dieser Zeitschrift Bd. 9, p. 562 referiert.

Melotte, De la névrite optique subaiguë par les maladies infectieuses, son diagnostic et son traitement (Progrès médical Belge, No. 10, 15. Mai).

Delneuville berichtet über einen 66 jährigen Herrn, welcher morgens beim Erwachen bemerkte, dass er an homonymer Hemianopsie litt; zu gleicher Zeit war das Gedächtnis geschwächt; beiderseits fällt im Gesichtsfeld rechts ein Sektor aus, welcher etwa ein Drittel beträgt und dort den mittleren Teil einnimmt; das Skotom ist relativ; Grün und Rot werden dort nicht perzipiert; Weiss wird als Grau gedeutet. Pat. ist Arteriosklerotiker. Beim normalen Fundusbefund und nach mehreren Erwägungen nimmt Autor eine Gehirnblutung als Ursache der Erkrankung an.

Melotte empfiehlt, bei Neuritis optica während infektiöser Krankheiten subkonjunktivale Einspritzungen einer Lösung von Aqua 1000 g, NaCl 15 g, Na_2SO_4 2,5 g vorzunehmen.

Glaukom.

Bénoit, Glaucome. Revue générale (Ann. Soc. médico-chir. de Liége, No. 11, pp. 447—465).

Übersicht; Autor betont speziell seine mit Nuel angestellten Versuche über die Funktion der Iriskrypten (Injektion von Tusche); bei glaukomatösem Auge musste Sklerose der Iris und des Ziliarkörpers nicht als Folge der Hypertonie, sondern als Ursache derselben angesehen werden. Weiteres über die Behandlung etc.

Sympathische Ophthalmie.

Nuel, Blessure oculaire par un plomb de chasse. Ophtalmie sympathique survenue un mois après l'énucléation pratiquée préventivement. (Bull. Soc. Belge d'opht., No. 13, p. 22.) In dieser Zeitschrift Bd. 9, p. 226 referiert.

Panophthalmus.

Cakembergh, Oeil panophtalmie avec adhérences du feuillet pariétal de la capsule de Tenon au pôle postérieur du globe (Bull. Soc. Belge d'opht. No. 13, p. 44). In dieser Zeitschrift Bd. 9, p. 228 referiert.

Orbita.

Rutten, Un cas d'exophtalmie unilatérale et passagère de l'oeil gauche (Bull. mensuel du syndicat médic. de Namur, No. 7, p. 105). Der Fall ist in dieser Zeitschrift Bd. 8, p. 302 referiert.

Derselbe, Sarcome du globe et de l'orbite gauche; opération, guérison. (Le Scalpel, 27. Juli, und Bull. mens. syndic. Namur, No. 11.)

Ein 57 jähriger Mann bekam einen dicken Stein gegen die linke Schläfe; Kontusion: einige Zeit nachher linkes Auge erblindet; Schmerzen sechs Monate fortbestehend, dann nachlassend und verschwindend; Bulbus atrophisch. Einige Zeit nachher stiess das Auge an einen Holzstiel: Anschwellung und Entzündung des atrophischen Bulbus, an welchem nach Ablauf eine Hervorwölbung temporalwärts bemerkt wurde. Diese schritt weiter vor, es entstand Exophthalmus; das rechte Auge wurde leidend; V. $< {}^1/_{10}$, Anschwellung der Retinagefässe, sympathische Ophthalmie; schlechtes Allgemeinbefinden. Exenteratio orbitae; guter Verlauf. Es war ein Spindelzellensarkom, von der Chorioidea ausgehend, welches die Sklera temporalwärts durchbrochen hatte und in die Orbita gewuchert war. Bis zur Publikation (8 Monate) kein Rezidiv.

Muskeln.

Leplat, Un cas de strabisme convergent traumatique (Bull. Soc. Belge d'opht., No. 13, p. 34). In dieser Zeitschrift Bd. 9, S. 227 referiert.

Lider.

Jalaguier, Les blépharites. (Journ. médic. de Brux., t. 7, No. 29, p. 454.) Bekanntes.

Tränenapparat.

Rutten, Dilatation extraordinaire du sac lacrymal de l'oeil gauche (Bull. mensuel du Syndicat médical de Namur, No. 7, p. 103). In dieser Zeitschrift Bd. 8, p. 302 referiert.

Augenleiden in Verband mit anderen Erkrankungen.

Bénoit, Conjonctivite blennorrhagique métastatique (V. Bindehaut).

Coppez, Deux cas d'anévrysme de la carotide interne (Bull. Soc. Belge d'opht., No. 13, p. 7). In dieser Zeitschrift Bd. 9, S. 225 referiert.

Demets und Godts, Goître exophtalmique; quelques considérations sur sa pathogénie et son traitement. (Annales Soc. médico-chir. d'Anvers pp. 125—139.)

van Duyse, Exophtalmie pulsatile droite et atrophie post-névritique de la papille optique gauche. Tumeur de l'angle orbitaire interne gauche. Ligature espacée des deux carotides primitives. (Bull. Soc. Belge d'opht., No. 13, p. 13.) In dieser Zeitschrift Bd. 9, S. 226, referiert.

Melotte, Affections oculaires, symptomes primitifs de l'arthritisme (Progrès médic. Belge, No. 20, p. 189).

Derselbe, De la névrite-optique subaiguë par les maladies infectieuses (V. Netzhaut).

Rutten, Ophtalmie métastatique de l'oeil gauche au cours d'une fièvre typhoïde (le Scalpel, 7. August, No. 7 und Bull. Syndic. Namur, No. 11).

de Mets und Godts geben eine Übersicht der Symptome bei Morbus Gravesi und bei Hypothyreoidismus. Bei letzterem Zustande gibt die Zuführung von Thyreoidinpräparaten, wie bekannt, gute Resultate, bei Morbus Gravesi fast immer schlechte; der Hyperthyreoidismus ist bis jetzt ein weniger fruchtbares Feld; Autoren sehen in der Hypersekretion die Ursache der weiteren Symptome; die Methode von Lang (Zuführung von Serum von thyreoidektomierten Ziegen) ist die rationellste, da hier die darin enthaltenen Toxine den Überschuss der Sekretion neutralisieren können. Von den chirurgischen Eingriffen sahen Autoren nur vorübergehenden Erfolg bei Partialexstirpation. Opiumpräparate, Tabak und Kokain hemmen bei jungen Leuten die Weiterbildung der Thyreoidea. Eine 33 jährige Dame litt seit einem Monate an ausgesprochenem Morbus Gravesi, nach wiederholten Emotionen ausgebildet; Morphin wurde schlecht vertragen; dann täglich Kokain gegeben, von 0,005 bis 0,02 g ansteigend; dabei rauchte sie drei Zigarren jeden Tag; Heilung innerhalb zwei Monaten. — Eine andere 30 jährige Dame wurde mit drei Zigarren per Tag und Kokain bis 0,03 g in drei Monaten geheilt. — Endlich eine 53 jährige Dame, seit vier Monaten erkrankt, erzielte in ähnlicher Weise Heilung in fünf Monaten. (Die Fälle waren erst seit verhältnismässig kurzer Zeit entstanden. Ref.)

Melotte bemerkt, dass bei Arthritikern die ersten auftretenden Symptome Augenleiden sein können; die Analyse ergibt dann vermehrte Harnsäure im Urin. Eine angemessene Allgemeinbehandlung gibt eine gute Stütze für die lokale Therapie; Autor zitiert u. a. Beispiele von Personen im vierzigjährigen Alter, welche an Konjunktivitis, Kerato-Iritis, Chorio-Retinitis litten und geheilt wurden.

Rutten teilt einen Fall mit von einem 14 jährigen Knaben, welcher an Typhus abdominalis erkrankte und in der dritten Woche links

eine Rötung des Auges vorwies; keine starken Schmerzen; Abnahme des Sehvermögens. Zwei Monate nach dem Anfang des Typhusleidens war links V. = 0; dann traten Schmerzen ein; Enukleation, Iridocyklitis plastica, Chorioidea degeneriert; Netzhaut abgehoben; Opticus atrophisch, ohne Exkavation. Allgemeinbefinden sofort gehoben.

Trauma.

de Lantsheere, Blessure de l'oeil et du cerveau par des grains de plomb (Annales Soc. médico-chir. du Brabant, No. 7, p. 149).

Offene Korrespondenz.

Richtigstellung zu Herrn L. Bachs Arbeit:

„Was wissen wir über Pupillenreflexzentren und Pupillenreflexbahnen?" (Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XI. H. 2. S. 105 u. ff.)

Von Professor St. Bernheimer-Innsbruck.

Herr L. Bach fand es „nötig, im Interesse der Sache scharfe Kritik zu üben". Es zeigt sich, dass dieselbe, wie schon so oft, fast ausschliesslich meine Urteilskraft, meine Befunde betrifft. Er kommt zum Schlusse, dass „alle Behauptungen Bernheimers in Bezug auf die Edinger-Westphalschen Kerne widerlegt sein dürften".

Und wahrlich, der Uneingeweihte könnte den Eindruck gewinnen, dass Herrn L. Bachs „scharfe Kritik" alles, was ich über Pupillenzentren in jahrelanger Arbeit zusammengestellt, einfach hinweggeschwemmt hat! Ich hatte nicht die Absicht, in dieser Frage wieder das Wort zu ergreifen, bevor die Untersuchungen, mit denen ich gegenwärtig beschäftigt bin, spruchreif geworden. Die „Art" der Bachschen Kritik zwingt mich aber heute schon, wenigstens ein paar Punkte kurz zu erwähnen, bei welchen nicht die scharfe, sondern die unrichtige und eigentümliche Kritik Herrn Bachs offenkundig wird.

Es geht nicht an, zur Erhärtung eigener Beobachtungen die unbequemen Befunde anderer einfach für Beobachtungs- und Untersuchungsfehler zu erklären. Ich habe selbst zu wiederholten Malen[1]) darauf hingewiesen, wie wirkliche Marchischollen in veränderten Nervenfasern von zufälligen, in normalen Fasern vorkommenden (namentlich bei schlechter Imprägnierung) zu unterscheiden sind. Was ich in meiner ersten Arbeit[2]) über die Bahn der Pupillarreaktion gesagt und abgebildet, halte ich vollinhaltlich aufrecht und weise die unbewiesene Behauptung Bachs, meine bei „G. Bf."[3]) abgebildeten Marchischollen sollen einen „normalen" Befund darstellen, mit Entschiedenheit zurück. Wer dies behauptet, kennt die Vorzüge und Fehlerquellen der Marchimethode aus eigener Erfahrung nicht genügend. Solche „normale" Befunde gibt es bei der richtig ausgeführten Marchimethode an Nervenfasern nicht.

Es ist richtig, dass ich in meiner ersten Arbeit bei Beschreibung der im Vierhügel endenden Pupillarfasern nicht von Schaltzellen spreche. Es ist aber unrichtig, dass ich von einer direkten Verbindung spreche, sondern es heisst da: „Es tritt danach jeder Sphinkterkern mit ungekreuzten Pupillarfasern des gleichseitigen und mit gekreuzten des gegenüberliegenden Auges in Beziehung."

Ein Jahr später[4]), nachdem ich weitere Untersuchungen mit anderen

---

[1]) v. Grafes Archiv, Bd. XLVII, 1, S. 18, 19, 20.

[2]) Ebenda S. 20 u. ff.

[3]) Ebenda Taf. I u. II.

[4]) Graefe-Sämisch, II. Aufl., Kap. VI, § 55.

Methoden angestellt, erweitere und präzisiere ich diese „Beziehungen" und weise auf die Schaltzellen hin als vermittelndes Organ zwischen Sehnerv und Oculomotorius. Es ist zum mindesten eigentümlich, wenn beständig — auch an anderen Stellen — die neuere, durch weitere Untersuchungen erhärtete Darstellung entweder verschwiegen oder der früheren gegenübergestellt wird; gleichsam als handelte es sich um Widersprüche! —

Geradezu befremdend wirkt auf mich Herrn Bachs Behauptung, ich hätte bei meinen Versuchen mit Zerstörung des Sphinkterkerns am überlebenden Tiere nicht meinen kleinzelligen Medialkern, den ich genau beschrieben und vermutlich ebenso genau wie Herr Bach kenne, zerstört, sondern „Zellen des Seitenhauptkernes, jedenfalls nicht nur Zellen des kleinzelligen Kerns". Und diese — Behauptung will Herr Bach durch den Hinweis auf meine allerdings schlecht im Graefe-Sämisch und bei Bach noch schlechter reproduzierte Originalzeichnung aus meiner Arbeit in Graefes Archiv beweisen! Herr Bach verweist auf meine Originalarbeit, zitiert aber unvollständig aus meinem kurzen Referat im Graefe-Sämisch wo ich ausdrücklich sage „durch einen besonderen operativen Vorgang etc. . . . . . auf die (den) ich hier nicht näher eingehen will (siehe v. Graefes Archiv, Bd. LII, 2) . . . . ." Demgegenüber schreibt Herr Bach: „Seine Behauptung . . . . . stützt Bernheimer (Anm. v. Graefes Archiv) durch ein Experiment am Affen, das er wie folgt beschreibt (Zitat aus Graefe-Sämisch): „Durch einen besonderen operativen Vorgang ist es mir in einem Falle gelungen, nach Trepanation des Schädels und weiteren Eingriffen eine isolierte Läsion des einen kleinzelligen Medialkerns beim Affen zu erzeugen. An dem so operierten Affen u. s. w. . . . . ."

Herr Bach unterlässt es bei einer so schweren Anklage, auf meine Beweisführung in der Originalarbeit genau einzugehen. Uneingeweihte müssen glauben, ich hätte ein so wichtiges Experiment mit den zwei Sätzen beschrieben und einer Zeichnung bei Lupenvergrösserung, die übrigens in der Originalarbeit viel deutlicher ist, beweisen wollen. Wer wird an einer Zeichnung bei so schwacher Vergrösserung, die ich zur Demonstration der Topographie gegeben, ernstlich Form und Grösse von Zellen beurteilen wollen! In der Originalarbeit ist die Operation genau beschrieben; dort das Gehirnstück mit der Verletzungsstelle getreu abgebildet; dort und auch im Graefe-Sämisch werden die sehr wichtigen fünf Versuche mit negativem Befunde besprochen; dort die Momentaufnahmen des Affen reproduziert! Und Herr Bach begnügt sich mit den vorgebrachten ungenauen Zitaten und will mit kurzem Hinweis auf meine mikroskopischen Befunde an einer Zeichnung bei Lupenvergrösserung, die weit schlechter als die Originalzeichnung ist (Graefes Archiv) den Beweis erbringen, dass das, was ich sage und ausführlich begründe, unwahr und falsch sei!

Was bedeutet Herrn Bachs Ausspruch: „Ich bemerke, dass bei der reflektorischen Starre der Tabes und Paralyse die Pupillen in der Regel verengt sind. Ich habe noch nie bei einer Lichtstarre eine derartige Mydriasis beobachtet, wie sie Bernheimer bei dem operierten Affen festgestellt hat." Habe ich etwa behauptet, eine Tabespupille erzeugt zu haben? Glücklicherweise habe ich in der 2. Woche nach der Operation die Blitzlichtaufnahme machen lassen. Die Pupille ist so, wie sie nach Zerstörung des Sphinkterkerns sein muss: bei Belichtung weit und starr! Auf S. 310 meiner Arbeit heisst es ausserdem: „Bei Konvergenzbewegungen schien die rechte Pupille auch starr zu bleiben." Es kann also über den Befund und seine Deutung kein Zweifel herrschen.

Ich halte meine Versuche der Sphinkterkernzerstörung für voll beweisend; sie wären es auch, selbst wenn wirklich ein paar Zellen des Lateralkerns mitzerstört worden wären.

Herr Bach meint auf S. 124 seiner Arbeit, es liesse sich die eingetretene Lichtstarre bei meinem Experiment dadurch erklären, dass auch

Zellen und Fasern der anliegenden grossen Zellen zerstört wurden, „da man ja ziemlich allgemein annimmt, dass die Fasern und Zellen, die in Beziehung zum Sphincter pupillae treten, proximal im Kern, also wahrscheinlich direkt neben den E. W.-Kernen gelegen sind". Auf S. 108 seiner Arbeit bringt aber Herr Bach einen schematischen Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel der Katze, wonach das Ursprungszentrum für den Pupillarreflex in dem lateralsten Teile der vorderen Vierhügel liegen soll. Meine Verletzungsstelle liegt weit ab davon — dicht an der Medianlinie!

Ich überlasse es den Lesern, diese „scharfe Kritik" Herrn Bachs zu beurteilen.

Ich begnüge mich mit den gegebenen Beispielen; verweise im übrigen auf früher Gesagtes (v. Graefes Archiv, Bd. XLIV, XLVIII, 2, und Graefe-Saemisch, Bd. VIII, XI, 2, §§ 42 u. ff.).

Auf ähnliche Kritiken und eventuelle Entgegnungen Herrn Bachs werde ich nicht wieder reagieren, sondern meine weiteren Untersuchungen, sobald sie spruchreif sind, der Beurteilung der Fachgenossen vorlegen!

Innsbruck, 22. März 1904.

Bemerkungen zu der Richtigstellung des Herrn St. Bernheimer zu meiner Arbeit: „Was wissen wir über Pupillenreflexzentren und Pupillenreflexbahnen?" Diese Zeitschrift, Bd. XI. H. 2. S. 105 u. ff. Von L. Bach.

Bernheimer behauptet, dass er in der Lage sei, wirkliche Marchischollen in veränderten Nervenfasen von zufälligen, in normalen Fasern vorkommenden, sicher zu unterscheiden, weiterhin, dass ich die Vorzüge und Fehlerquellen der Marchi-Methode aus eigener Erfahrung nicht genügend kennen würde.

Ich habe an zahlreichen normalen und pathologischen Gehirnen Erfahrungen sowohl mit der Marchischen Methode als mit der von Teljatnik angegebenen Modifikation gesammelt. Meine Beobachtungen sind in einer früheren Arbeit[1]), S. 430 und 431, niedergelegt und verweise ich darauf. Nach meinen Beobachtungen ist es nicht möglich, mit absoluter Sicherheit sog. normale und sog. pathologische Schollen zu unterscheiden. Mit dieser Auffassung befinde ich mich in Übereinstimmung mit einer grossen Zahl anderer Autoren, welche die Marchische Methode studiert haben; ja auch Bernheimer kann von den Schollen gelegentlich „nicht absolut sicher feststellen, ob es Degenerationszeichen oder zufällige Niederschläge sind". (v. Graefes Arch. Bd. 47. Abt. 1. S. 22 u. 23.)

Ich darf daran erinnern, dass Bernheimer an anderer Stelle erklärt hat, dass er nur die Originalmethode Nissls für verlässlich halte, dass die sogenannten Schnellmethoden weniger distinkte und weniger leicht zu beurteilende Bilder geben würden.

Trotz dieser Behauptung dürfte die Brauchbarkeit der von Marina, van Biervliet, Schwabe und mir angewandten Methoden über allem Zweifel erhaben sein. Nach meiner Erfahrung erzielt man mit der Thionin- und Toluidinblaufärbung ebenso distinkte und ebenso leicht zu beurteilende Bilder wie mit der Originalmethode Nissls.

Bernheimer bezeichnet es als unrichtig, dass er gesagt habe, es bestehe eine direkte „Verbindung" des Opticus mit dem Oculomotoriuskern, er habe nur von „Beziehungen" gesprochen.

Darauf bemerke ich, dass ich auf S. 113 und 114 meiner Arbeit ausführlich auseinandersetze, dass sich unsere Kontroverse gar nicht um die Worte „Verbindung" und „Beziehung" dreht, sondern darum, dass Bern-

[1]) Experimentelle Untersuchungen etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XVII.

heimer behauptet, er habe nach der Evisceratio bulbi Degenerationsschollen bis zur Gegend des lateralen Kopfendes der kleinzelligen Medialkerne verfolgen können, während ich und andere die Degeneration im Opticus nur bis in das laterale Vierhügelgebiet verfolgen konnten.

Ich frage, wo liegen denn die Schaltzellen nach Bernheimer? Er konnte doch die Degenerationsschollen der Pupillarreflexfasern des Opticus bis an das laterale Ende der medialen Gruppe der E. W.-Kerne verfolgen, daran schliesst sich aber direckt die dorsolaterale Gruppe der E. W.-Kerne an.

Bernheimer gibt an, in meiner Arbeit sei seine Abbildung aus dem Handbuch von Graefe-Saemisch schlecht reproduziert. Meine Abbildung ist nach einem von der Firma W. Engelmann zur Verfügung gestellten Galvano reproduziert. Ich und andere, die ich befragt habe, können nicht finden, dass die Abbildung schlecht wiedergegeben ist. Es ist nicht angängig, mir einen Vorwurf darüber zu machen, dass ich die Abbildung im Handbuch von Graefe-Saemisch und nicht die in v. Graefes Archiv benutzt habe. Bernheimer hätte die Abbildung im Handbuch von Gr. und S. zurückweisen müssen, wenn sie nicht das genau wiedergab, worauf es ihm ankam.

Ich kann keinen wesentlichen Unterschied und besonders keinen hier in Betracht kommenden Unterschied zwischen der Abbildung im Handbuch von Graefe-Saemisch und der Abbildung in v. Graefes Archiv feststellen und halte jedenfalls meine Einwände auch der Abbildung in v. Graefes Archiv gegenüber voll und ganz aufrecht.

Bernheimer sagt, dass er die Abbildung zur Demonstration der Topographie gegeben habe, und bemerkt, „wer wird an einer Zeichnung bei so schwacher Vergrösserung ernstlich Form und Grösse von Zellen beurteilen wollen“!

Ich bemerke, dass sich meine Einwände ja zum Teil auf die Topographie beziehen, weiter, dass die bei mir unter Fig. 5 und 6 wiedergegebenen Abbildungen Bernheimers auch keine stärkere Vergrösserung darstellen, es sind hier sogar die Zellen der seitlichen Hauptkerne noch kleiner angegeben wie in Fig. 4, und trotzdem treten die kleinen Zellen der Edinger-Westphalschen Gruppe aufs deutlichste hervor.

Bernheimer beklagt sich darüber, dass ich den Operationsmodus bei der Zerstörung des sog. Sphinkterkernes nicht genau beschrieben habe. Ich habe den Operationsvorgang nicht mit einem Worte angegriffen, überhaupt nicht in die Erörterung gezogen, sondern behaupte — von dem Operationsmodus ganz abgesehen —, dass ich es nach der gegebenen Topographie für unmöglich halte, eine vollständige Zerstörung der Edinger-Westphalschen Kerngruppe auszuführen, ohne auch angrenzende Zellen und Fasern der seitlichen Hauptkerne mitzuzerstören.

Bernheimer beruft sich auch auf die Momentaufnahmen des Affen, die ich nicht gebührend berücksichtigt habe, und zwingt mich so, in eine Kritik derselben einzutreten.

Ich sehe hierbei von der Stellung des oberen Lides und des Bulbus ganz ab und beschränke mich auf die Besprechung der Pupillenverhältnisse.

Die rechte Pupille der oberen Photographie misst mindestens 7 mm, die linke Pupille ungefähr 5 mm; die rechte Pupille der unteren Photographie misst ungefähr $5^1/_2$ mm im Durchmesser, die linke Pupille ungefähr $4^1/_2$ mm. Wir konstatieren somit, dass auf der Photographie des vorher geblendeten Tieres **beide** Pupillen enger sind, wie auf der Photographie des vorher nicht geblendeten Tieres, was mit den Angaben Bernheimers nicht übereinstimmt (v. Graefes Archiv, 52. Bd., Abt. 2, S. 311 u. 316).

Nun halte ich die untere Photographie für etwas kleiner als die obere, und einige Masse, die ich nahm, scheinen mir das zu bestätigen. Wird dies zugegeben, dann darf nicht behauptet werden, dass infolge der Blendung „die früher normal weite, linke Pupille nun bedeutend enger, während die rechte, nach wie vor, weit und starr geblieben ist.“

Bernheimer fragt: „Was bedeutet Herrn Bachs Ausspruch: „Ich bemerke, dass bei der reflektorischen Starre der Tabes und Paralyse die Pupillen in der Regel verengt sind. Ich habe noch nie bei reiner Lichtstarre eine derartige Mydriasis beobachtet, wie Bernheimer sie bei dem operierten Affen festgestellt hat.“

Dieser Ausspruch ist im Hinblick darauf gemacht, dass Bernheimer von direkter und indirekter Lichtstarre spricht und an anderer Stelle (Heidelberger Verhandl. 1900, S. 106) sagt: „Der Affe bot mithin das typische Bild einer einseitigen, rechtsseitigen reflektorischen und konsensuellen[1]) Pupillenstarre (sog. Lichtstarre). — Diese Ausdrucksweise ist nicht korrekt, sie gibt zu Missverständnissen Anlass. Eine Mydriasis durch Sphinkterlähmung nach der Beschreibung Bernheimers dürfte richtiger als absolute Starre bezeichnet werden.

Bernheimer findet einen Widerspruch darin, dass ich sage, die Zellen für den Sphinkter pupillae lägen proximal im Okulomotoriuskern, andererseits aber annähme, das Ursprungszentrum für den Pupillenreflex läge in dem lateralsten Teil der vorderen Vierhügel.

Ich bemerke dazu, dass wir ja beide annehmen, dass zwischen der Endigungsstelle der zentripetalen Pupillenreflexfasern des Opticus und dem Okulomotoriuskern Schaltzellen vorhanden sind, nur mit dem Unterschied, dass nach Bernheimers Ansicht diese Schaltzellen in nächster Nähe des Okulomotoriuskernes, nach meiner Meinung ziemlich weitab vom Okulomotoriuskern liegen. Ich habe nun ausgeführt, dass von diesen Schaltzellen Fasern abgehen, welche der Mehrzahl nach ventral vom Okulomotoriuskern sich kreuzen und dann auf Zellen der Augenmuskelkerne einwirken, dass ausserdem ein Teil der Fasern der Schaltzellen sich den Wurzelbündeln des N. oculomotorius zugeselle. Ich halte es für möglich, ja aus Gründen, die ich näher angegeben habe, zur Zeit sogar für wahrscheinlich, dass diese letzteren Fasern den Lichtreflex der Pupille auslösen. Diese Anschauung ist jedoch noch keineswegs sicher bewiesen, und ich habe durchaus die Möglichkeit zugegeben, dass auch die Fasern der Schaltzellen, welche den Pupillenreflex auslösen, in den Okulomotoriuskern eintreten und da auf Zellen einwirken. Es liegen hier mancherlei Möglichkeiten vor, die hier nicht weiter erörtert werden sollen.

Meiner Meinung nach lässt sich durch Ausreissen des Okulomotorius oder durch Ausschneiden eines grösseren Stückes des N. oculomotorius der sichere Beweis durch die Weigertsche Methode erbringen, ob die Edinger-Westphalschen Kerne zum Okulomotorius gehören, da nach diesen Eingriffen nach längerer Zeit der Kern vollständig schwindet. Beim Menschen wird in den Fällen, wo der N. oculomotorius atrophisch geworden ist, auch eine Atrophie des Kernes zu erwarten sein. — Eviscerationen der Orbita möchte ich dazu nicht empfehlen, da ich bei Kaninchen und Katzen beobachtet habe, dass darnach der grösste Teil der geschädigten Zellen des Okulomotoriuskernes sich wieder erholen kann. Vielleicht hängt diese Tatsache damit zusammen, dass sich bei diesen Tieren die Evisceratio orbitae nur schwer ganz vollständig ausführen lässt.

Therapeutische Umschau.

Zur Behandlung skrophulöser Augenleiden.

In der offenen Korrespondenz des letzten Märzheftes der Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. empfiehlt Heddaeus-Essen von neuem die Quecksilber-Allgemeinbehandlung bei allen skrophulösen Augenleiden. Er verordnet Calomel (mit Sacch. lactis) soviel Milligramme pro Tag, als das Kind Monate, soviel Zentigramme pro Tag, als es Jahre zählt, vom 5. Jahr ab nur langsam oder garnicht steigend. Kräftiger als die

[1]) Anm.: Unter reflektorischer Starre versteht man Erloschensein der direkten und konsensuellen Lichtreaktion!

Calomelkur wirkt die Einreibungskur (täglich ein Bad mit nachfolgender Einreibung des Rückens), sie ist besonders dort am Platze, wo Gefahr im Verzuge ist oder auch Neigung zu Mundfäule besteht. — Unter dieser Behandlung sollen die skrophulösen Ophthalmien, Infiltrate, Geschwüre etc. schöner und vollständiger schwinden als bei der sonst üblichen Therapie, insbesondere soll es, wenn sie frühzeitig genug einsetzt, nicht zu den quälenden Erscheinungen von Lidkrampf, Lichtscheu und Blendungsschmerz kommen. Ausdrücklich hervorgehoben wird, dass man bisweilen zunächst eine Verschlimmerung erlebt, man verringere dann höchstens die Dosis des angewandten Mittels.

L'opération du ptosis. Von Parinaud. Annales d'Ocul. Mars 1904.

Zur Behebung der Ptosis, kongenitalen und paralytischen, strebt Verf. Adhärenzen anzulegen zwischen dem Lidknorpel und dem M. rectus superior durch Vermittlung des konjunktivalen Gewebes. Sein derzeitiges Operationsverfahren ist folgendes:

Nach Umstülpung des Oberlides fasst man mit einer Fixationspinzette die Mitte des konvexen Tarsusrandes und lässt den Bulbus durch Fixation oberhalb der Cornea nach unten rotieren. Nun wird die Konjunktiva nahe am Tarsusrande horizontal auf 12—15 Millimeter eingeschnitten und mit Schonung der Umschlagsfalte so abpräpariert, dass man den Bulbus und den M. rectus sup. frei legt. Nachdem dann der Muskel mit der Pinzette aufgehoben, eventuell auf einen Schielhaken aufgeladen, führt man eine der Nadeln des doppelt armierten Fadens so unter ihm durch, dass man etwas von dem umgebenden Kapselgewebe mitfasst. Dass man den Muskel gut gefasst hat, erkennt man an der Abwärtsrollung des Bulbus bei Zug an den Fadenenden. Nunmehr trägt man vom konvexen Tarsusrande, nachdem die Fixationspinzette abgenommen, einen schmalen Streifen von 5 bis 6 mm Länge ab. Indem man fernerhin das Lid durch eine Pinzette fixiert, deren eine Branche auf der Haut, deren andere auf dem Tarsus liegt, führt man im Abstande von ca. 6 mm jede der beiden Nadeln des doppelt armierten Fadens zunächst durch die Bindehaut sehr nahe am Einschnitt, dann durch den Tarsus nahe dem angefrischten Rande und sticht schliesslich etwa 4 mm vom freien Lidrande durch die Haut aus. Man hüte sich dabei, die Konjunktiva zu breit zu fassen, weil sie sich dann zwischen Knorpel und Muskel interponieren könnte. Die Fadenschlinge wird über einer Wicke als Schleife geknüpft, sodass sie beliebig nachgelassen oder angezogen werden kann. Die Fadenenden befestigt man auf der Stirnhaut mit Heftpflaster oder Collodium. Leichter Verband oder Klappe.

Am 4. Tage wird die Fadenschlinge gelöst zur Beurteilung des Effektes. Man kann sie am folgenden Tage wieder knüpfen, falls der Effekt ungenügend erscheint. Am 6.—8. Tage wird der Faden definitiv entfernt. Wenn der Faden unter dem Muskel in einer gewissen Entfernung von seiner Insertion durchgeführt ist und man die Schlinge genügend stark anzieht, wird man sofort einen beträchtlichen Effekt haben: das Lid lässt fast die ganze Cornea frei und der Bulbus ist nach unten gewendet, sodass man fast fürchten muss, zu viel getan zu haben. Verf. hat deswegen auch den Faden einigemale schon am 2. Tage gelöst und gefunden, dass bereits genügend Adhärenzen bestanden, um die Bewegung des Lides wieder herzustellen, während freilich die Hebung desselben ungenügend bleiben kann. Man darf sich indessen durch einen sofortigen, zwei- bis dreimal stärkeren Effekt als schliess-

lich erforderlich, nicht erschrecken lassen, denn der Kranke übernimmt die richtige Korrektion desselben selbst. Es genügt, dass man ihn nach Lösung des Fadens anweist, häufig stark nach oben zu blicken. Dann kann das Lid nicht der ganzen Exkursion des Bulbus folgen, und die noch wenig soliden Verwachsungszüge zwischen Lid und Muskel lockern sich. So entsteht eine funktionelle Anpassung in der Bewegung des Bulbus und des Lides und ein schliesslich sehr befriedigendes Resultat. Verf. beobachtete diesen Vorgang bei einer Kranken, bei welcher anfangs das Lid nicht allein zu stark gehoben, sondern auch der Bulbus abwärts gewendet war und ein Bindehautwulst unter dem Lidrande vordrang.

Um nach Ausführung der Operation eventuell die Hebung des Lides zu verstärken, hält es P. nicht für vorteilhaft, die Fäden länger liegen zu lassen, weil man sich dann einer zu starken Retraktion des Lides und damit dem Verlust der funktionellen Anpassung aussetzen könne. Man erreiche eine stärkere Lidhebung besser dadurch, dass man ein breiteres Stück Tarsus reseziert oder auch die Fäden zwischen Tarsus und Haut bis zum Lidrand hinabführt.

Eine Pinzette zur Entfernung des Pterygiums. Von Noiszewski-Dünaburg. Centralbl. f. Augenheilk. März 1904.

Verf. übt zu angegebenem Zweck folgendes eigenartige Verfahren: „Mit einer breiten, niedrigen, sehr fein gezahnten Pinzette ergriff ich das Pterygium so nahe wie möglich an der Hornhaut und zog es sehr langsam von der Hornhaut ab; anfangs leistet das Pterygium einen ganz bedeutenden Widerstand, aber allmählich fangen seine Befestigungen an der Hornhaut an nachzugeben, und das Pterygium wird nicht nur von der Oberfläche der Hornhaut abgetrennt, sondern mitsamt seinen im Parenchym der Hornhaut steckenden Wurzeln entfernt." Bei sehr grossen Pterygien, die nicht mit einem Mal gelöst werden können, wiederholt man das Manöver mehrmals. Ebenso geschieht es mit etwa zurückbleibenden Fetzen. Das Pterygium wird dann in Entfernung von 1—2 mm vom Hornhautrand abgeschnitten und die Hornhaut täglich 2 mal mit 1 : 100 Cellargollösung gespült. Heilungsdauer ungefähr 7—14 Tage. Bisher operiert ca. 40 Fälle, von denen etliche einige Jahre beobachtet. Rezidiv nur in Ausnahmefällen.

Dr. Adolph.

Buchanzeige.

Bielschowsky, Max, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901. S. Karger.

Vier Fälle von Myelitis und Sehnervenentzündung, die in Mendel's Klinik beobachtet und anatomisch sorgfältigst und mit moderner Technik bearbeitet wurden, sichern der Studie Bielschowsky's eine dauernde Beachtung. Da der Schwerpunkt der Arbeit im anatomischen Teile liegt, soll der klinische Verlauf nur kurz angedeutet werden. Der erste Myelitisfall, der eine 32jährige Frau betraf, verlief am akutesten, vom Beginn der spinalen Symptome bis zum Exitus lagen 24 Tage. Die Neuritis optic., 26 resp. 15 Tage vor den spinalen Symptomen beginnend, führte zu rapider Erblindung. Die Krankheit setzte im Dorsalmark ein und breitete sich schnell nach oben und unten aus. — Im 2. Falle, bei einem 26jährigen Bankbeamten, trat gleichfalls zuerst eine Neuritis optic. auf, an der in 10 Tagen beide Augen erblindeten: es folgte nach 12 Tagen eine Myelitis von 2monatlicher Krankheitsdauer, die klinisch auf einen diffusen, über den ganzen Querschnitt gleichmässig verbreiteten Prozess vom Cervikal- bis

zum Sakralmark hindeutete. — Der 3. und 4. Fall, ein 35jähriger tuberkulöser Kaufmann und ein 43jähriger früher luetischer, nach dem Sektionsbefunde auch tuberkulöser Arbeiter, unterscheiden sich klinisch wesentlich von den beiden andern, einmal durch den viel langsameren Verlauf (7 Monate) und dann durch das klinische Bild, das der subakuten ataktischen Paraplegie glich, wie es Dana gezeichnet hat: eine spastische Parese zunächst der unteren Extremitäten, die mit Koordinationsstörungen verbunden ist und sich später allmählich auch auf die Arme ausbreitet. Das nach englischen und amerikanischen Autoren giltige Endstadium, eine schlaffe Lähmung, fehlte, es blieben die spastischen Erscheinungen bis zum Tode. Auch die Erscheinungen am Optikus rechtfertigen eine Sonderstellung dieser Krankheitsgruppe. Es findet sich nämlich nur ganz vereinzelt eine klinisch nachweisbare Atrophie oder Neuritis. Dasselbe gilt von den vorliegenden beiden Fällen. Es zeigte sich nur „Nebelsehen“ bei ophthalmoskopisch normalem Befunde, so dass beide Beobachtungen nur deswegen für das Thema in Betracht kommen, weil sich anatomisch wirklich neuritische Prozesse im Sehnerven fanden.

Im pathologisch-anatomischen Befunde haben die 4 Fälle das gemeinsam, dass das Rückenmark fast in ganzer Länge erkrankt ist. Sonst aber scheiden sich die 4 Fälle in 3 Kategorien der Myelitis: a) Fall 1, eine diffuse hämorrhagische Myelitis des ganzen Querschnittes; b) Fall 2, zahlreiche disseminierte Herde, vornehmlich in der weissen Substanz; c) Fall 3 und 4, eine sogen. kombinierte Systemerkrankung, d. h. ein Befallensein der weissen Substanz, und zwar in ihrem langen Faserverlaufe, also Hinterstränge, Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Die histologische Untersuchung benutzte im 1. Falle allein die Weigert'sche, in den übrigen auch die anderen neueren Nervenfärbemethoden, wie die von Marchi und Nissl.

Fall 1. Rückenmark. Alle Gefässe sind strotzend gefüllt, die Gefässwände stark verändert, besonders die Adventitia, die von Zellen, meist Fettkörnchenzellen, dicht durchsetzt ist. Im Dorsalmark, der stärkst befallenen Stelle, ist das Gewebe von roten und weissen Blutkörperchen infiltriert. Diese extravasierten Blutelemente folgen dem Verlauf der Gliabälkchen, an einzelnen Stellen aber dem der Gefässe. Wo die Leukocyten überwiegen, kommt es dann zu richtigen perivaskulären Abscessen. Hand in Hand hiermit gehen die Veränderungen des Parenchyms und der Neuroglia. Beim Parenchym: Schwellung und Zerfall der Markscheiden und später der Axenzylinder in der weissen, ganz gleiche Veränderungen an den Ganglienzellen der grauen Substanz. An der Glia: Schwellung der Fasern, erhebliche Vermehrung der Kerne; zwischen letzteren liegen überall massenhafte Fettkörnchenzellen. Die Fettkörnchenzellen sind am dichtesten, wo der Zerfall der Markscheiden am vorgeschrittensten ist, sie nehmen ihren Ursprung nicht von Leukocyten, was der vorliegende Fall direkt beweist, sondern sind, wie auch anderweitig festgestellt, Abkömmlinge der Neurogliazellen und der Bindegewebszellen der Gefässwände. Die immense Zahl, in der sie im vorliegenden Falle auftreten, ist nur durch eine quantitative Vermehrung ihrer Mutterzellen zu erklären. — Der ganze Prozess ist sonach als eine Myelitis zu bezeichnen, aber nicht als interstitielle, vielmehr, wozu die Bilder drängen, als eine gleichzeitige Affektion des Parenchyms und des Interstitiums durch eine von den Gefässen aus wirkende Noxe.

Sehnerv und Chiasma. Auch hier Zerfall der Nervenfasern, Vermehrung der Gliakerne und als hervorstechende Erscheinung eine enorme Verbreiterung der interfasciculären Septen. Letztere ist bedingt durch starke Gefässfüllung und Vermehrung der Zellen der Adventitia und des Septum-Bindegewebes. Trotzdem ist die Neuritis auch hier als parenchymointerstitielle aufzufassen. Ein örtlicher Zusammenhang zwischen der Myelitis und Neuritis besteht nicht; auf der ganzen Strecke zwischen Chiasma und Rückenmark, wie überhaupt am ganzen Gehirn, fehlen meningitische Veränderungen. Auch für die Fortpflanzung des Prozesses durch die Gehirnsubstanz selbst fehlt jede anatomische Unterlage.

Fall 2. Rückenmark. Zerstreute Herde in der weissen Substanz, die zu grösseren verschmelzen. Die Herde sind zylindrisch und dicht an den Stamm (nicht Kapillarverlauf) der Arterien angelehnt, ihn wie einen Mantel umhüllend, sind also an Querschnitten längs getroffen. Die Herde bestehen aus gequollenen und zerfallenden Nervenfasern, die die Gliamaschen mechanisch erweitern. In den entstandenen Spalträumen liegen massenhafte Fettkörnchenzellen. Die Glia selbst zeigt aber, abweichend von Fall 1, keine wesentliche Kernvermehrung, sondern an einzelnen Stellen, besonders den ältesten, eine Faserproliferation (Gliafilz) oder Sklerose, die bekannte Ersatzwucherung bei degenerativen Prozessen. Ausserdem gibt es noch eine zweite Art Herde, die auf Querschnitten quer getroffen sind, also dem Kapillarlaufe entsprechen: sie bestehen aus vollkommener Erweichungsmasse (Stützsubstanz und Parenchym). — Ist der Prozess in diesem zweiten Falle eine Entzündung? Die Herde können nicht als Erweichungsherde, verursacht durch eine arterielle Blutabsperrung, erklärt werden. Sind sie entzündlicher Natur? Eine Leukocyten-Evasion (Cohnheim) fehlt; doch ist auch dies sonst bei Rückenmarksveränderungen, die durch Kokken und Bazillen, also Entzündungserreger, verursacht wurden, der Fall. Eine entzündliche Veränderung an den Gefässwänden müsste man aber wenigstens für die Diagnose „Entzündung“ verlangen. Aber auch dieses Zeichen ist unsicher. Vermehrte Adventitiazellen sind oft nur Begleitung des Parenchymzerfalles und keine entzündliche Proliferation, und Fettkörnchenzellen können eine „entzündliche Rundzelleninfiltration“ vortäuschen! Man kann also, wie im vorliegenden Falle, auch dann von Entzündung sprechen, wenn die Herde nur ein konstantes Abhängigkeitsverhältnis von den Gefässen zeigen. Das würde bedeuten: Eine Noxe ist auf dem Wege der peripheren Arterien eingedrungen, hat die Wandungen durchsetzt und das Parenchym zerstört.

Sehnerv. Ausgedehnter Zerfall der Nervenfasern, aber nicht herdförmig, sondern über den ganzen Querschnitt hin. Dies ist nur scheinbar eine Abweichung vom Rückenmarksbefunde, denn das jüngst erkrankte Chiasma zeigt ganz deutlich disseminierte perivaskuläre Herde, die also nur später zusammenfliessen. Diese Herde stellen eine parenchymatöse Affektion dar, solange, bis die Resorption der Zerfallsmassen beendet ist, dann folgt die Sklerose. Akute parenchymatöse Myelitis und Sklerose! Die Erkenntnis dieses Zusammenhanges bestätigt die alte Leyden-Goldscheider'sche Ansicht, dass auch die multiple inselförmige Sklerose als eine vaskuläre Form der Myelitis und die dabei auftretenden Sehnervenveränderungen als neuritische zu bezeichnen seien.

Fall 3 und 4. Die scheinbare kombinierte Systemerkrankung dieser beiden Fälle ist, wie nähere Betrachtung und histologische Untersuchung lehren, nicht haltbar. Beide Fälle sind als diffuse Myelitiden aufzufassen. Gründe: 1. Der erkrankte Bezirk ist nirgends vollkommen symmetrisch angeordnet, sondern greift über die langen Bahnen hinaus, an einzelnen Stellen über die gesamte weisse Substanz weg; 2. die frischen Stellen zeigen sich deutlich als perivaskuläre Herde von genau derselben Zusammensetzung, wie die der anderen Fälle; 3. in einigen Segmenten ist die Vergrösserung des vornehmlich erkrankten Gebietes der langen Fasern durch die Angliederung frischer perivaskulärer Herde deutlich nachweisbar. Die „Systemerkrankung“, in der Kahler und Pick einen primären Degenerationsprozess bestimmter Fasergruppen sahen, hat sich also gleichfalls im Sinne Leyden's als Myelitis offenbart, die nur deshalb ein eigenartiges Bild bietet, weil der Zerfallsprozess und die mit ihm verquickte sekundäre Degeneration in den langen Systemen viel schärfer hervortritt, als in den kurzen. Der Optikus zeigt in beiden Fällen Abschnitte mit dem reinen Bilde einer disseminierten parenchymatösen Neuritis, perivaskuläre Herde wie im Rückenmark, die nur wegen ihrer relativ spärlichen Zahl keine klinischen Erscheinungen liefern.

Um noch die Ätiologie kurz zu berühren, so liessen sich in keinem der 4 Fälle Infektionserreger in Rückenmark und Sehnerv nachweisen, was allerdings bei der eingreifenden histologischen Rückenmarkstechnik noch

kein Gegenargument ist. Da aber auch bei frischem Gewebe der Nachweis misslang, muss man die Rückenmarksveränderungen doch wesentlich als Folge einer Toxinwirkung auffassen. Bakterielle Quellen dafür wären in Fall 3 und 4 mit der Phthise, ev. der Lues, und im Falle 1 mit einem vorhergegangenen Abortus gegeben.

Die Arbeit Bielschowsky's zeigt die Myelitisformen in einer einheitlichen, erhellenden Auffassung, die auch für den Ophthalmologen von Interesse sein dürfte.

Dr. Schrader.

Tagesnachrichten.

Die diesjährige Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte findet vom 18.—24. September in Breslau statt.

Herr Professor Uhthoff bittet diejenigen Herren Kollegen, welche geneigt sind, in der ophthalmologischen Sektion Vorträge zu halten oder Demonstrationen vorzuführen, die bezügl. Themata bis zum 15. Mai bei ihm anzumelden (Universitäts-Augenklinik, Maxstr. 2).

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Ascher, Max, Die bei Erkrankungen des Corpus striatum beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Diss. Marburg.

Becké, Arthur, Die bei Erkrankung des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Diss. Marburg.

Cramer, Schlafsucht und geistige Verwirrtheit. — Folge einer Augenverletzung oder der Narkose? Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 3.

Delage, Yves, Sur les mouvements de torsion de l'oeil. Recueil d'ophtalm. März.

Enslin, Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankung. Arch. f. Ophthalm. Bd. 58. H. 1.

Feilchenfeld, H., Über die Sehschärfe im Flimmerlicht. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 35. H. 1.

Halben, R., Ein Fall von Irisverglasung bei Buphthalmus und eine Kritik der Weinsteinschen Theorie über Bildung der Descemetschen Membran. Arch. f. Ophthalm. Bd. 49. H. 3.

Hess, C., Beobachtungen über den Akkommodationsvorgang. Klin. Monatsbl. f. Augenh. April.

Jockisch, Paul, Augenkomplikationen bei intrakraniellen Erkrankungen. Diss. Breslau.

Keraval, P., und *Danjean, A.*, L'état du fond de l'oeil chez les paralytiques généraux. Arch. de neurolog. Vol. 17. No. 99.

Kiernau, James G., Forensic eye aspects of tabes. Med. News. Vol. 84. No. 12.

Kollarits, Jenö, Über Migraine ophthalmoplégique. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 26. H. 1—2.

Koster-Gzn, W., Presbyopie in jugendlichem Alter; astigmatische Akkommodation unter dem Einflusse von Eserin. Arch. für Augenheilk. Bd. 49. H. 3.

Krüger, Albert Hermann, I. Die bei Erkrankungen des Schläfenlappens beobachteten Symptome, mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome; II. Die bei Erkrankungen des Stirnlappens beobachteten Symptome, mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Diss. Marburg.

Lodato, Nuove ricerche sul simpatico cervicale in rapporto alla fisio-patologia oculare. Arch. di ottalm. März-April.

Motais, De la gravité de la syphilis à complication oculaires. Acad. de méd. (Sem. méd. No. 13.)

Moulton, Small shot injuries to the eyeball. Ophthalm. record. **März.**
Nagel, W. A., Die Diagnose der anomalen trichromatischen Systeme. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.
Nelson, James R., Asthenopia and headache from Eyestrain. **Med. Record.** Vol. 65. No. 12.
Pino, C., Eine Erklärung der Erythropsie und der farbig abklingenden Nachbilder. Arch. f. Ophthalm. Bd. 58. H. 1.
Raehlmann, E., Ultramikroskopische Untersuchung über die Ursache der sympathischen Ophthalmie. Deutsche med. Wochenschr. No. 13.
Reber, Wendell, The ocular signs of syphilis. Med. News. Vol. 84. No. 11.
Sattler, Über Augensymptome der Basedowschen Krankheit. Med. Ges. z. Leipzig. 12. Januar. (Münch. med. Wochenschr. No. 12.)
Stuart, T. P. Anderson, The function of the hyaloid canal and some other new points in the mechanism of the accommodation of the eye for distance. Journ. of Physiol. Vol. 31. No. 1.
Tscherning, The mechanism of accommodation. Ophthalm. review. März-April.
Weinhold, M., Zur Erklärung der paradoxen parallaktischen Verschiebung der Stereographenbilder. Arch. f. Ophthalm. Bd. 58. H. 1.
Wolffberg, Ein seltener Fall von einseitiger Amaurosis partialis fugax. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 27.

Orbita und Nebenhöhlen.

Heerfordt, C. F., Über das Emphysem der Orbita. Arch. f. Ophthalm. 58. Bd. 1. H.
Murray, Francis W., The treatment of pulsating exophthalmus. Amer. of Surg. No. 135.

Lider.

Crevatin, Franz, Über die Nervenverbreitung im Augenlidapparate der Ophidien. Anatom. Anzeiger. 24. Bd. No. 19/20.
Parinand, l'opération du ptosis. Ann. d'oculistique. März.
Schulte, Zur Eutropium-Operation nach Holz. Ophthalm. Klin. No. 7.
Zietzschmann, O., Vergleichend histologische Untersuchungen über die Bänder der Augenlider der Haussäugetiere. Arch. f. Ophthalm. 58. Bd. 1. H.

Tränenapparat.

Bock, E., Fremdkörper in den Tränenwegen. Wiener med. Wochenschr. No. 12.
Wallenfang, Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüse. Virch. Arch. Bd. 176. H 1.
Wiener, Alfred, The modern treatment of Dacryocystitis. Med. Record. Vol. 65. No. 14.

Muskeln.

Busquet, Le strabisme volontaire. Soc. de biolog. 19. März. (Sem. méd. No. 12.)

Bindehaut.

Jablkowski, Plato, Erfahrungen über lokale Jodapplikation beim Trachom. Wiener med. Pr. No. 14.
Marlow, Primary chancre of conjunctiva followed ten years later by interstitial keratitis of the same eye. Ophthalm. Record. März.
Schieck, F., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. Arch. f. Ophthalm. 58. Bd. 1. H.
Ulbrich, Beiträge zur Onkologie der Bindehaut. Ophthalm. Klin. No. 7.

Hornhaut.

Foster, E. E., Über Infiltrations-Oedeme (gallertigen Pannus degenerativus) unter der Bowman'schen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.
Gifford, Corneal-ulcer notes. Ophthalm. record. März.
Hausell, Some notes on bullous keratitis. Ophthalm. record. März.
Holth, S., Hornrindeepithel ogoiensalver. Norsk Magaz. f. Laegevidenskaben. No. 3.

Manolesco, Sur l'action de l'eauchande appliquée divertement sur la cornée dans les infiltrations cornéennes. Ann. d'oculistique. März.

Nakagawa, *Jinsen*, Über Impftuberkulose der Cornea. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 3. H.

Schalscha, Über Anätzung der Hornhaut durch zu starke Höllensteinlösung. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 16.

Yamaguchi, *H.*, Zur pathologischen Anatomie des wegen Hornhautstaphylom operierten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

Wandel, *Arthur*, Die Keratitis parenchymatosa bei akquirierter Lues. Diss. Breslau.

Uvealtraktus.

Agababow, *A.*, Über die Nerven der Sklera. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 63. Bd. 4. H.

Demaria, *B.*, Zur Pathogenese der Amotio chorioideae nach Iridektomie bei Glaukom und über Corpora amylacea in der exkavierten Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

Galezowski, Aniridie congénital. Recueil d'ophtalm. März.

Hilbert, *Richard*, Iritis nach Bienenstich. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 26.

Hippel, *v.*, Neuere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Pupillenphaenomene. Münch. med. Wochenschr. No. 16.

Pooley, A case of non-traumatic serous cyst of the iris. Amer. Journ. of Ophthalm. März.

Roosa, *D. B. St. John*, A case of chorioidal inflammation, with permanent loss of vision, caused by excessive use of the eyes during a comparatively short period of Time. Med. Record. Vol. 65. No. 8.

Sala, Einige seltenere Glaukomformen. (Beiderseitiges Glaukom mehrere Stunden nach Discission einer Cataracta fluida; 2 Fälle von traumatischem Glaukom nach Kontusionen des Augapfels; Bemerkungen über die Bedeutung des erhöhten Eiweissgehaltes des Kammerwassers für die Pathogenese des Glaukoms.) Klin. Monatsbl. f. Augenh. April.

Truc, Juvenil chronic glaucoma. Amer. Journ. of Ophthalm. März.

Wicherkiewicz, *B.*, Kann eine von ihrem Ciliaransatze abgelöste Iris spontan wieder anheilen? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

Glaskörper.

Baader, *Walter*, Ein Beitrag zum Vorkommen des intraokularen Cysticerkus in Baden. Diss. Freiburg i. B.

Linse.

Falkenbuch, *Christ. Friedr.*, Hornhaut-Astigmatismus nach Kataraktextraktion Diss. Halle.

Manolesco, l'Opération de la cataracte secondaire. Ann. d'oculistique. März.

Millikin, The hereditary element in cataract. Amer. Journ. of Ophthalm. März.

Pooley, Traumatic subluxation of the lens; secondary glaucoma; successfull extraction, with preservation of vision. Amer. Journ. of Ophthalm. März.

Snell, De l'extraction de cristallin transparent dans la myopie élevée. Clin. Ophthalm. No. 7.

Wescott, Arectopia and atopia lentis. Extraction of the opaque and dislocated lens. Ophthalm. Record. März.

Sehnerv. — Netzhaut.

Bossalino, Un caso di retinite circinnata. Clin. oculist. März.

Broca et Sulzer, Les fonctions rétiniennes en fonction du temps. Ann. d'oculistique. März.

Cirincione, Concrezioni nella texta del nervo ottico. Clin. oculist. März.

Dejardin, Rétinite pigmentaire anormale chez deux frères jumeaux. Clin. Ophthalm. No. 7.

Elschnig, Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Netzhauterkrankungen bei Nephritis. Wiener med. Wochenschr. No. 12.

Heine, L., Klinisches und Anatomisches über eine bisher unbekannte Missbildung des Auges: angeborene Cystenretina. Arch. f. Ophthalm. 58. Bd. 1. H.

Heinrich, Max, Bericht über 23 klinisch behandelte Fälle von Sarkom und 27 Fälle von Gliom des Auges. Diss. Halle.

Lasker, Leo, Ein Beitrag zur Retinitis circinata. Diss. Leipzig.

Liebrecht, Über Entstehung und klinische Bedeutung der Stauungspapille. Ärztl. Ver. in Hamburg. 5. April. (Münch. med. Wochenschr. No. 15.)

Spamer, Hermann, Über Netzhautablösung mit besonderer Berücksichtigung der Wiederanlegung derselben. Klinisch-statistische Mitteilungen. Diss. Breslau.

Stertenbrink, Johannes, Ein Fall von Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaktion, Hemiparesis und Hemichorea dextra. Diss. Kiel.

Suyder, Optic atrophy followning jodoform poisoning. Ophthalm. Record. März.

Tornatola, S., Sulla membrana limitante interna della retina nei vertebrati. Anatom. Anzeig. 24. Bd. No. 19/20.

Zia, Hassan, Über einen Fall von angeborener schwarzer Pigmentierung der Papille. Ophthalm. Klin. No. 4.

Therapie.

Asumo, Zur Frage des Druckverbandes bei Netzhautablösung. Münch. med. Wochenschr. No. 16.

Domec, Du massage-pression dans le traitement de la myopie, seul ou associé à d'autres modes de traitement. Clin. Ophthalm. No. 7.

Greef, E., Über Radiumstrahlen und ihre Wirkung auf das gesunde und blinde Auge. Deutsche med. Wochenschr. No. 13.

Menzies, J. A., Remedies used in ophthalmic work. Rochdale and District med. soc. 3. März. (Lancet. No. 4204.)

Sattler, H., Über die Grundsätze bei der Behandlung der Kurzsichtigkeit. Deutsche med. Wochenschr. No. 17.

Sommer, G., Über Öl-Kollyrien. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 28.

Verschiedenes.

Fukala, La oftalmologia quirúrgica de los árales (conclusion). Arch. de oftalm. April.

Gotch, Francis, The time-relations of the photo-electric changes produced in the eyebell of the frag by means of coloured light. Journ. of Physiol. Vol. 31. No. 1.

Hamburger, C., Soll man Augenkranken die Erblindung verheimlichen? Deutsche med. Wochenschr. No. 13.

Hommerich, Karl Joseph, Die Resultate der Allgemeinuntersuchung in der Marburger Universitäts-Augenklinik vom 1. Oktober 1900 bis 1. Juni 1903. Diss. Marburg.

Hosch, Ophthalmologische Miscellen. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 3. H.

Lagleyze, Protesis ocular (continuación). Arch. de oftalm. April.

Martin, A simple phorometer adapted for use at the reading distance. Ophthalm. Record. März.

Neuburger, Sigmund, Die Regensburger Brillenmacherordnung. Janus. März.

Santos, Fernández, Las oftalmias en la isla de Cuba. Arch. de oftalm. April.

Schaefer, Die Stellung des Dichters Jung-Stilling in der Augenheilkunde seiner Zeit. Ophthalm. Klin. No. 7.

Swift, Further investigation concerning eye defects in students. Ophthalm. Record. März.

Urile-Troucoso, Hygiene of the eyes in mexican schools. Ophthalm. Record. März.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Aus der I. Universitäts-Augenklinik zu Berlin. (Geh.-Rat Prof. v. Michel.)

Doppelte Perforation der Bulbuswandungen durch einen Eisensplitter mit Sichtbarwerden der Ciliarfortsätze.*)

Von

Dr. JOBST KRAUS,

Augenarzt in Nürnberg, früherer Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. XI.)

In den letzten 2 Jahren sind 3 Veröffentlichungen über doppelte Perforation der Bulbuswandungen durch bei Bearbeitung von Eisen oder Stahl abgesprungene Splitter erschienen und zwar von A. Natanson (2 Fälle) in den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde, XL. Jahrg., Bd. I, S. 513, woselbst wir auch die Literatur[1]) über derartige Verletzungen genau berücksichtigt finden, von H. Lehmann und Cowl im Centralblatt für prakt. Augenheilkunde, X, 1902, 1 Fall und in der gleichen Zeitschrift, I, 1903, 2 Fälle von Hirschberg. Im ganzen sind 24 derartige Verletzungen publiziert worden, wenn wir denn Fall von Kath. Kastalski, den Natanson als zweifelhaft bezeichnet, nicht mitrechnen. Diesen reiht sich nun der von mir an hiesiger Klinik beobachtete Fall als 25. an, und ich habe mich zu einer ausführlicheren Beschreibung desselben deshalb entschlossen, da das verletzte Auge sowohl makroskopisch wie mikroskopisch interessante Befunde bot und dann wegen der Eigenart der Verletzung. Während in den bis jetzt beschriebenen Fällen der die Verletzung setzende

*) Nach einem Vortrag, gehalten 17. XII. 1903 in der Nürnberger medic. Gesellschaft und Poliklinik.

[1]) Fromaget berichtet in der Revue générale d. Ophth., 1900, p. 520, gleichfalls einen Fall von doppelter Perforation der Bulbuswandungen.

Splitter irgendwo den Bulbus verliess und in der Orbita lag oder nur an seiner Austrittsstelle aus demselben zum Teil noch in den Bulbushüllen haftete, stak er in dem von mir beobachteten Fall in schräger Richtung durch den ganzen Bulbus hindurch.

M. B., 28 Jahre alt, Mechaniker, kommt am 28. X. 1901 in unsere Klinik und gibt an, ihm sei am 24. X. beim Stanzen von Messingringen ein ca. 2 g schweres, scharfkantiges Messingstück gegen das rechte Auge geflogen. Am Tage des Unfalls begab er sich in spezialärztliche Behandlung und suchte erst am 5. Tage nach erlittener Verletzung, da das Sehvermögen des rechten Auges seit dem Unfall sich nicht gebessert, vielmehr angeblich noch verschlechtert hätte, unsere Klinik auf, woselbst nachstehender Befund erhoben wurde. Vom nasalen Augenbrauenende zieht schräg nach unten aussen bis zur Deckfalte des Oberlides eine lineare, bereits verklebte Hautwunde. Bulbus nach allen Seiten frei beweglich. Der obere Bindehautsack zeigt nirgends eine Verletzung. In der Skleralbindehaut multiple subkonjunktivale Blutungen, besonders unten. Mässige konjunktivale, ganz geringe ciliare Injektion. Vorder-Kammerwasser leicht getrübt, Iris zeigt einen leicht grünlichen Farbenton, Kammer von normaler Tiefe, Pupillarreaktion intakt. Intraokularer Druck stark herabgesetzt. Ophthalmoskopisch ist keine Cataracta traumatica zu konstatieren, aus dem Bulbusinnern bekommt man rotbraunen Reflex, Fundus nicht erkennbar. Das Sehvermögen ist auf Handbewegungen in $^1/_2$ m Entfernung herabgesetzt, die Projektion nach unten und unten aussen ist aufgehoben. Links bestehen normale Verhältnisse: Visus E. S. = 1. Jäger 1. Die Diagnose lautet auf eine penetrierende Skleralverletzung innen oben hinter der oberen Übergangsfalte, die in ihrer Lage der äusseren, die ganze Dicke des Oberlides durchsetzenden Hautwunde entspricht, auf Glaskörperblutung, Ablatio retinae innen oben.

Bei vorsichtiger Palpation der Lidwunde fühlt man keine Resistenz unter derselben, es erscheint deshalb die Angabe des Patienten glaubhaft, es sei ihm ein ca. 2 g schweres Stück gegen das Auge geflogen, ebenso die, dass von der Stanzmaschine selbst kein Stückchen abgesprungen und ins Auge gedrungen sei, da beim Nachsehen der Maschine kein Defekt entdeckt worden war.

4. XI. 1901. Intraokularer Druck etwas gestiegen, jedoch noch stark herabgesetzt. Ciliare Injektion etwas stärker, einige hintere Synechieen, die von gestern zu heute sich ausgebildet, reissen auf Atropin. Ophthalmoskopisch kaum verändert. Projektion fehlt nach unten und unten aussen.

12. XI. Pericorneale Injektion mässigen Grades, desgleichen konjunktivale. Iris zeigt grüngelblichen Farbenton. Pupille etwas über mittelweit, rund; direkte Pupillarreaktion verlangsamt. Bulbus nach allen Seiten frei beweglich. Intraokularer Druck ziemlich stark erniedrigt. Der bei der Durchleuchtung gewonnene Reflex etwas heller, von mehr rötlichem Farbenton. Details sind nicht zu erkennen. Die Lidwunde vollkommen reaktionslos geheilt.

19. XI. Befund gegen 12. XI. kaum verändert. Visus S. = Handbewegungen in $^1/_4$—$^1/_2$ m Entfernung. Projektion nach unten und unten aussen fehlt. Entlassung mit Schlussverband in poliklinische Behandlung.

Aus meinen in der Poliklinik über den weiteren Verlauf dieses Falles gemachten Notizen entnehme ich nachfolgende Daten: Am 28. XI. war das Sehvermögen auf Handbewegungen in $^1/_4$ m herabgesetzt. die Projektion nach unten und unten aussen aufgehoben, sowie nach oben eingeschränkt. Intraokularer Druck sehr stark herabgesetzt, Bulbus mässig gereizt. Die Linse

ist mit ihrem temporalen Rand etwas nach hinten disloziert, ophthalmoskopisch ist noch kein Einblick möglich, doch gewinnt man den Eindruck, als komme aus der Tiefe des Bulbus grauer Reflex.

4. XII. war das Sehvermögen auf Lichtempfindung gesunken, die Projektion nach unten und unten aussen aufgehoben, nach oben unsicher, nur nach innen prompt. Druck sehr stark herabgesetzt. Die Bewegung des Bulbus nach innen bezw. innen oben ist wenig eingeschränkt, wohl infolge Verwachsungen zwischen Lid, Tenonscher Kapsel und Bulbushüllen.

24. XII. Das rechte Auge nunmehr amaurotisch. Der Bulbus zeigt mässige konjunktivale und pericorneale Injektion. Vordere Kammer normal tief, Iris grüngelblich verfärbt, nahezu maximale Mydriasis. Der Pigmentsaum des Pupillarrandes erscheint etwas breiter, was wohl auf ein beginnendes Ektropion der Iris zurückzuführen. Die Linse ist mit ihrem temporalen Rand nach hinten disloziert, ist vollständig durchsichtig. Zwischen disloziertem Linsenrand und temporaler Iris bekommt man braunen Schimmer, bei fokaler Beleuchtung sind Einzelheiten nicht wahrzunehmen. Glaskörper diffus getrübt, vom Fundus ist nichts zu erkennen, während man von dem temporalen Fundusabschnitt einen gelbbraunen Reflex bekommt, erhält man beim Blick geradeaus einen mehr weissen, nach nasal einen mehr grauweissen.

2. I. 1902. Bulbus in mässigem Grade gereizt. Unten innen hintere Synechien, Pupille jedoch rund, nahezu maximal weit, Breite der Iris ca. $2^1/_2$ mm. Das Ektropion der Iris hat etwas zugenommen, und zwar temporal etwas mehr als nasal; befremdlich erscheint, dass gegen den 24. XII. 1901 trotz der Zunahme des Ektropions die Breite der Iris noch nicht abgenommen hat. Die Farbe der Iris ist grünlich, leicht ins Gelbliche spielend. Die Linse, wie oben schon erwähnt, mit ihrem temporalen Rand nach hinten disloziert, und zwar so viel, dass man heute bei seitlicher Beleuchtung zwischen Iris und Linse die Ciliarfortsätze wahrnehmen kann. Dieselben erscheinen als hellgelbe, radiär gestellte Leisten, die vorne am höchsten, nach dem Fundus zu allmählich abfallen. Die zwischen den Processi gelegenen Einsenkungen erscheinen mehr dunkelbraun, doch wird diese Farbe im gleichen Masse mit der Abnahme der Prominenz der leistenartig vorspringenden Ciliarfortsätze heller. Der temporale Linsenrand markiert sich als gelblich glänzender, nach aussen konvexer Kreisbogen. Durch die Linse hindurch sieht man die ganz niedrigen, schmalen Ausläufer der Processus ciliares, die sich nicht alle gleichweit nach hinten erstrecken, so dass ihre Begrenzungslinie gegen den hinteren Fundusabschnitt leicht gewellt erscheint (Ora serrata). Die Bulbusbewegungen nach innen und innen oben zeigen sich in etwas höherem Masse beschränkt.

Allmählich beginnt sich ein Strabismus divergens auszubilden. Das Ektropion der Iris nimmt im Laufe des Januar und Februar allmählich zu, und Hand in Hand geht eine zunehmende Erweiterung der Pupille bis zu maximalster Mydriasis. Das Pigmentblatt ist, trotzdem die Pupille fast vollkommen kreisrund ist, nicht an allen Stellen gleich weit ektropioniert, wie dies aus Zeichnung 1 ersichtlich sein dürfte. Gleichzeitig mit den eben geschilderten, allmählich eingetretenen Veränderungen zeigte sich auch, dass die Linse mit ihrem temporalen Abschnitt mehr nach hinten disloziert wurde. Der Strabismus divergens hatte bis Mitte März so zugenommen, dass beim Blick geradeaus der temporale Cornealrand eben vom Canthus externus verdeckt wurde. Bulbusbewegung nach innen war ohne jegliche Schmerzhaftigkeit in normaler Weise ausführbar. Dem eben angegebenen Zeitpunkt entstammt auch unsere beigegebene Zeichnung, die mit Hülfe des bicornealen Zeissschen Mikroskopes angefertigt wurde, und zwar so, dass die Cornea von der nasalen Seite unter einem Winkel von ca. 50° gesehen ist. Die Cornea

ist vollkommen normal, durchsichtig, die Pupille ist maximal weit, fast kreisrund. Die Iris, die nasal etwas schmäler als temporal, ist von dunkelbrauner Farbe, nur ganz peripher nahe ihrem ciliaren Ansatz ist eine schmale Zone, die nicht gleichmässig breit erscheint, von grünlich gelber Farbe. Konsensuelle Pupillenreaktion ist erhalten. Die temporal nach hinten dislozierte Linse ist vollkommen klar, durchsichtig, im unteren inneren Quadranten zeigt sie auf ihrer Vorderfläche etwas Irispigment, dass von gerissenen hinteren Synechien herrührt. Es besteht kein Linsenschlottern. Die Ciliarfortsätze repräsentieren sich in der temporalen Bulbushälfte in der oben beschriebenen Weise, bei Anfertigung der beigefügten Zeichnung konnte man deren 34 zählen. Dicht hinter der Linse sieht man eine blassgelbe Masse, die nur an einer nicht scharf begrenzten Stelle einen rein weissen Farbenton aufweist. Die Tension des Bulbus war stark herabgesetzt und derselbe bereits etwas phthisisch. Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass man bei Palpation entsprechend der Narbe des Oberlids keinerlei Widerstand fühlte.

Patient, der in steter poliklinischer Kontrolle blieb, klagte Mitte April über Lichtscheu auf dem linken Auge, das Sehvermögen, dass früher = 1 war, betrug nur noch $^2/_3$ des Normalen, ophthalmoskopisch bestand eine geringe Hyperämie der Papille, sonst war nichts vom Normalen Abweichendes zu konstatieren. Das verletzte Auge war fast völlig reizlos, ausser einer geringen Zunahme der Schrumpfung war der Befund wie oben geschildert. Wegen der drohenden Gefahr einer sympathischen Entzündung wurde Patienten die Enukleation des linken Auges proponiert und dieselbe nach seiner Einwilligung am 22. April 1902 in Chloroformnarkose ausgeführt. Bei dem Versuch der Tenotomie des Musculus rectus internus stiess man auf derben Widerstand, der als durch Narbengewebe bedingt aufgefasst wurde. Als man den Sehnenansatz durchschneiden wollte, bekam man zwischen die Scherenbranchen einen harten Gegenstand, der nicht zu durchtrennen war. Nun fasste man den Fremdkörper mit einer Kornzange, und es zeigte sich, dass den Bewegungen derselben der Bulbus samt Fremdkörper folgte, ferner, dass der Fremdkörper noch weiter gegen die nasale Orbitalwand sich erstreckte. Allmählich gelang es, den Fremdkörper etwas aus dem Bulbus herauszuziehen, wobei sein vorderes Ende unterhalb des nasalen Endes der Augenbraue etwas unterhalb der alten Verletzungsnarbe durch die Lidhaut fühlbar wurde. Auf dieser Stelle wurde nunmehr durch die Haut eingeschnitten, das Ende des Fremdkörpers mit der Kornzange gefasst und derselbe so extrahiert. Sodann wurde die Enukleation fortgesetzt, bei der man nur noch entsprechend dem hinteren unteren äusseren Bulbusquadranten auf bindegewebige Verwachsungen stiess.

Der extrahierte Splitter zeigte sich überall gleichmässig dick, auf dem Querschnitt annähernd quadratisch von ca. $^3/_4$ mm Seiten-

länge, seine Krümmung und Länge entsprachen dem Radius eines Kreises von ca. 8,9 cm Länge und einer Sehne von 3,9 cm. Der Splitter hatte eine leicht gelbliche Farbe und wurde vom grossen Magneten kaum angezogen; dies geschah erst, nachdem man mit dem Messer den ihm anhaftenden gelben Belag (Messing) abgeschabt hatte. Dass ein solcher Befund uns überraschte, brauche ich wohl nicht zu erwähnen, denn wir hatten keinen Fremdkörper im Bulbus erwartet, zum wenigsten einen solchen von nahezu 4 cm Länge, zumal wenn man bedenkt, dass bei Aufnahme des Patienten in die Klinik die Bulbusbewegungen nach allen Seiten frei und fast völlig schmerzlos waren, ferner dass bei Palpation der Lidwunde und ihrer nächsten Umgebung kein Widerstand gefühlt wurde. Wäre Patient nicht, bevor er bei uns in ärztliche Behandlung trat, hierorts schon in spezialärztlicher Behandlung gestanden, so würden wir ihn wie jeden Fall von penetrierender Bulbusverletzung mit zweifelhafter Ätiologie vor das Sideroskop gebracht haben, aber es muss als zweifelhaft bezeichnet werden, ob dasselbe einen Ausschlag gegeben hätte, da der Splitter, wie oben erwähnt, einen Messingüberzug hatte und am Magneten kaum haften blieb, vielmehr ein leiser mit der Hand erzeugter Windzug ihn von demselben abfallen liess und er erst nach Abschaben des Messings fest daran hängen blieb.

Heilungsverlauf nach der Enukleation normal, die Lichtscheu auf dem linken Auge war nach wenigen Tagen verschwunden und das Sehvermögen betrug wieder S. = 1.

Der Bulbus wurde sofort nach der Enukleation in eine ca. 2- bis 3 proz. Lösung von Formaldehydum solutum gebracht. Wie ich hier bemerken will, verwendeten wir an der Klinik in letzter Zeit statt der von anderer Seite empfohlenen 10 proz. Lösung eine schwächere, da wir bei jener starken Konzentration des öfteren zu starke Schrumpfung des eingelegten Präparats beobachteten. Die Lösung wurde täglich erneuert.

Der Bulbus zeigt, makroskopisch betrachtet, zunächst an 2 Stellen Abweichungen von der normalen Form. Auf der medialen Seite erscheint der Bulbus dicht oberhalb des Äquators, entsprechend dem Sehnenansatz des Musculus rectus internus eingezogen, und zwar beträgt die Einziehung gegen die Konvexität des Bulbus ca. 1,5 mm. In dieser eingezogenen Partie gewahrt man die Perforationsstelle, durch welche der Splitter ins Auge eindrang, dieselbe ist annähernd punktförmig und liegt an der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel des Sehnenansatzes des Musculus rect. medial. Die Verletzungsstelle ist vom Limbus corneae ca. 7,0 mm entfernt und hat ca. 1 mm im Durchmesser. Die andere Stelle, an der der Bulbus eine deutliche Deformität aufweist, entspricht dem äusseren hinteren Abschnitt desselben. 6 mm nach hinten vom Sehnenansatz des Musculus rectus lateralis

beginnt eine Einziehung der Bulbuswandung, die bis auf 1,5 mm an die Duralscheide des Optikus heranreicht. Entsprechend dieser Einbuchtung ist der Sklera derbes Bindegewebe aufgelagert, das (cfr. oben) den Bulbus an die Peri orbita fixierte und bei der Enukleation durchtrennt werden musste. Die dadurch erzeugte Schnittfläche liegt im Mittel 11 mm nach hinten vom Sehnenansatz des Musc. rect. lateral., verläuft schräg von hinten oben nach unten aussen und ist ca. 11,5 mm lang. Die Bindegewebsentwicklung auf der Sklera reicht nach hinten bis dicht an den Optikus allmählich dünner werdend, nach oben bis zum Sehnenansatz des Musculus obliqu. super., nach unten und hinten bis zum Ansatz des Musculus obliqu. infer. Die Bindegewebsneubildung ist entsprechend der Gegend der Ansatzstellen der Obliqui ziemlich stark durchblutet. Die Durchtrittsstelle des Fremdkörpers ist ca. 14 mm nach vorn von der Duralscheide des Optikus gelegen, es liegt also die Bindegewebsneubildung grösstenteils nach hinten von der Austrittsstelle des Eisensplitters gegen den Optikus zu und dürfte ihre Entstehung einer durch die Verletzung eingetretenen Blutung in den hinteren äusseren Abschnitt der Orbita verdanken. Im übrigen zeigt der Bulbus in seiner Form keine deutlichen Abweichungen von der Norm. Wie die Messung ergibt, beträgt der senkrechte Durchmesser des Bulbus 23,5 mm, der horizontale 22,25 mm, der sagittale 22,0 mm, während normaler Weise der sagittale der grösste [ca. 24 mm][1]), der vertikale der kleinste (ca. 23,8 mm) zu sein pflegt, ist in vorliegendem Fall der vertikale der grösste, dagegen horizontaler und sagittaler kleiner als normal, während für gewöhnlich der Bulbus im vertikalen Durchmesser einigermassen komprimiert erscheint, ist er dies hier im horizontalen. Diese Formveränderung ist eine Folge der Bulbusverletzung ebenso wie die Verkürzung des sagittalen Durchmessers, wie dies aus Fig. 2 und 3 wohl schon ersichtlich ist, obwohl gerade an diesen beiden gezeichneten Schnitten diese Verhältnisse nicht gut zum Ausdruck kommen. Die Cornea ist in ihren beiden Durchmessern, horizontalen und vertikalen, etwas verkleinert, und zwar betragen dieselben 10,5 mm bezw. 9,5 mm [11,9 bezw. 11,0][2]). Der Abstand der Sehnen der geraden Augenmuskeln Rect. super., infer., medialis, lateral. vom Cornealrande betrug 8,5, 8,0, 6,5, 8,5 mm (Fuchs: 7,7, 6,5, 5,5, 6,9 mm und Weiss: 8,01, 6,85, 5,85, 6,75 mm), die Breite der Sehnenansätze 9,75, 8,5, 9,0, 8,0 mm (Fuchs: 10,6, 9,8, 10,3, 9,2 mm und Weiss: 10,75, 10,35, 10,76, 9,67 mm), während unsere Werte für den Abstand der Sehneninsertionen vom Cornealrande durchweg grösser sind als die Durchschnittswerte von Fuchs und Weiss, ist für die Breite der Sehnenansätze gerade das Umgekehrte der Fall. Es ist dies ein Befund, der mit der Verletzung in gar keinem Zusammenhang steht.

Der Bulbus wurde in Celloidin eingebettet und sodann in Serienschnitte zerlegt. Jeder 5. Schnitt wurde gefärbt, und zwar meist mit Hämatoxylin und Eosin, einige nach van Gieson, andere wurden depigmentiert und zwar nach der von Meyerhoff in den klinischen Monatsblättern f. Augenheilkunde, XL., Bd. 1, p. 469, angegebenen Weise (ca. 20 Minuten in 1 proz. Permanganat-Lösung, ca. 3—4 Minuten in 5 proz. Oxalsäurelösung), die sich mir gut bewährte. Auch die Perlsche Reaktion wurde angestellt.

Nachfolgend sei der Befund der mikroskopischen Untersuchung in seiner Hauptsache beschrieben.

---

[1]) Graefe-Saemisch, II. Aufl. Merkel und Kallius, 29. Lief., Seite 28.
[2]) Ebenda, Seite 27.

Cornea: Das Epithel derselben zeigt in Anordnung und Zahl der Zelllagen keine Abweichung von der Norm, auffällig dagegen ist, dass das Epithel in allen Schichten, besonders jedoch in den untersten unregelmässig geformte Zellen aufweist, deren Kern intensiv dunkelblau gefärbt ist, das Protoplasma erscheint an einzelnen Stellen gequollen. Bowmansche Membran und Parenchym zeigen keine pathologischen Veränderungen, desgleichen auch nicht die Membrana Descemetii, wohl aber das Endothel derselben. Stellenweise sind die Zellen sehr schwach gefärbt, sowohl Kern wie Protoplasma, vereinzelte Zellen lassen gar keine Details auch bei starker Vergrösserung erkennen, dann sieht man Vakuolenbildung im Protoplasma. Auf dem Hornhautendothel findet sich auf allen Präparaten meist in der ganzen Ausdehnung desselben ein sehr feiner Niederschlag von feinkörnigem Pigment, der stellenweise auch mit Rundzellen untermischt ist. Am dicksten ist der Niederschlag gegen den nasalen Kammerwinkel zu, der, wie späterhin beschrieben werden wird, mit der Iris verlötet ist.

Um die Gefässe des perikornealen Netzes, sowie um die des Circulus iridis major sehen wir starke kleinzellige Infiltration.

Sklera: Abgesehen von den beiden Perforationsstellen und der der Sklera in der Gegend der Austrittsstelle des Fremdkörpers, besonders nach hinten davon autlagernden Bindegewebsneubildung mit Resten einer alten Blutung, keine pathologischen Veränderungen.

Iris: Schon nach dem in vivo erhobenen makroskopischen Befund konnte man hochgradige Abweichungen von den normalen Verhältnissen erwarten und zwar sowohl in der temporalen wie nasalen Bulbushälfte. Was vor allen Dingen bei Durchmusterung sämtlicher Schnitte auffällt, ist die Ektropionierung der Iris. Das Pigmentblatt erstreckt sich fast auf die ganze Vorderfläche und zwar reicht es durchweg in der temporalen Bulbushälfte näher an den Kammerwinkel heran als in der nasalen. Wie schon makroskopisch zu konstatieren war, ist die Grösse des Ektropions kleinen Schwankungen unterworfen; so sehen wir auf der beigegebenen Abbildung 2, dass temporal das Pigmentblatt nicht ganz bis zum Kammerwinkel reicht, während dies auf dem Schnitt (Figur 3) der Fall ist. Nasal ist die Iris in radiärer Richtung verkürzt und zwar, verglichen mit temporal, auf ungefähr die Hälfte bis ein Drittel dieser. Die Folge der Verkürzung ist eine scheinbare Dickenzunahme der Iris. Die Vorder- und Rückfläche derselben sind in Falten gelegt und aneinander gepresst, so dass ich sie mit dem zusammengedrückten Blasebalg einer Ziehharmonika vergleichen möchte. Durch die Verkürzung ist das Pigmentblatt auf der Hinterkammerseite an einer Stelle in stärkerem Masse zusammengeschoben und wohl auch sekundär noch gewuchert, so dass man an den Schnitten schon makroskopisch die knopfähnliche Pigmentanhäufung sehen kann. Die Ektropionierung des Pigmentblattes ist die Folge der Zugwirkung einer in Schrumpfung begriffenen Bindegewebsneubildung auf der Vorderfläche der Iris, die vom Kammerwinkel ihren Ausgangspunkt nimmt. Nasal erstreckt sich auch noch ein schmaler Bindegewebsstreifen aus dem Kammerwinkel über das Ektropion hinweg und inseriert allmählich sich verschmälernd auf der vorderen Linsenkapsel; dasselbe ist auch temporal der Fall, nur ist hier die Bindegewebsschicht dünner und erstreckt sich nicht so weit pupillarwärts. Das Ektropion beschränkt sich nicht nur auf das Pigmentblatt, wenn dies auch an demselben in stärkerem Masse der Fall, sondern im Pupillarteil auch auf die übrigen Irisschichten, so sehen wir den Musculus sphincter pupillae nach vorne evertiert und zwar stellenweise so stark, dass der nach vorne umgeschlagene Teil desselben weiter peripherwärts sich erstreckt als der noch an normaler Stelle befindliche. Beiderseits ist der Kammerwinkel bindegewebig verlötet in der nasalen Bulbushälfte hochgradiger als in der

temporalen. Ähnlich der oben beschriebenen knopfförmigen Verdickung des Pigmentblattes auf der Hinterkammerseite der nasalen Iris, sind auch temporal knopfförmige, jedoch bedeutend kleinere Verdickungen desselben vorhanden und zwar besonders an der Übergangsstelle von Iris ins Corpus ciliare. Diese Verdickungen sind wohl gleichfalls durch Zusammenschieben des Pigmentblattes zu erklären, wie dies an entpigmentierten Schnitten deutlich zu ersehen ist, je nach Grösse derselben zählt man 4—6—8 Zelllagen aufeinander. Im Irisstroma findet sich, wie nicht anders zu erwarten, an vielen Stellen Rundzelleninfiltration und zwar stellenweise von ziemlich mächtiger Ausdehnung. Als Prädilektionsstellen für die kleinzellige Infiltration kann man in unserem Falle die Sphinkterpartie sowie die ciliare Ansatzstelle der Iris bezeichnen. Die Gefässe sind grösstenteils mit Blut gefüllt.

Das Corpus ciliare mit den Processus ciliares zeigt entsprechend den schon in vivo erhobenen Befund auf allen Schnitten sowohl in der temporalen als nasalen Bulbushälfte hochgradige Lageveränderungen. Temporal sind die Processus ciliares durch einen breiten, derben Bindegewebsstrang nach medialwärts und hinten gezerrt und zwar hinter den nach hinten dislozierten Linsenrand (cfr. Figur 1, 2 und 3). Das Corpus ciliare folgte dem Zug des Bindegewebes in gleicher Weise. Nasal sind das Corpus ciliare und die Processus ciliares gleichfalls durch schrumpfendes Bindegewebe nach hinten gezogen, am ausgesprochensten in der Nähe der Eintrittspforte des Fremdkörpers, wo sie fast eine Drehung von 90° nach hinten erfahren haben (cfr. Figur 2 und 3). Die Blutgefässe des Ciliarkörpers sind alle mit Blut gefüllt; kleinzellige Infiltration ist an den verschiedensten Stellen und in wechselnder Intensität vorhanden. Das Pigmentepithel ist besonders an den Ansatzstellen der Bindegewebsstränge in Wucherung geraten.

Die Aderhaut bezw. die Pigmentepithelschicht der Netzhaut weist hochgradige entzündliche Veränderungen auf. Die Pigmentepithelzellen zeigen Veränderungen, wie sie die Abbildung Fig. 78 in Greeffs pathologischer Anatomie des Auges (10. Lieferung der spez. path. Anatomie von J. Orth, p. 280) veranschaulicht. Auf der Innenfläche der Aderhaut finden sich an vielen Stellen kleine bindegewebige Wucherungen. Sämtliche Schichten sind mit Rundzellen durchsetzt, am stärksten die der groben Gefässe, die stellenweise von dicken Zellmänteln umgeben sind. Alle Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Entsprechend der Ora serrata findet sich im temporalen Bulbusabschnitt in allen Schnitten sehr starke Anhäufung von lymphoiden Elementen.

Die Linse, die in vivo ja vollkommen klar und durchsichtig war, zeigt, abgesehen von der Dislokation ihres temperalen Randes, nach hinten keine Abweichungen von der Norm, nur hat die Linsenkapsel im ganzen Umfang Epithel.

An die Hinterfläche der Linse schliesst sich direkt eine mächtige Bindegewebsmasse an, die ihre Entstehung der Organisation des Blutergusses in den Glaskörper verdankt. Von hier aus ziehen auf allen Schnitten sowohl temporal- als auch nasalwärts dicke Bindegewebsstreifen nach den Processus ciliares bezw. Corpus ciliare, temporal setzt sich die Bindegewebsentwickelung an dem Corpus ciliare entlang bis zur Ora serrata fort. Nach rückwärts schiesst sich an die Bindegewebsmasse die abgelöste, degenerierte Netzhaut an, von der nur noch an einzelnen Stellen die Körnerschichten als solche kenntlich sind, die Neuroglia erscheint gewuchert. Zwischen den Bindegewebssträngen und der abgelösten Netzhaut befinden sich an vielen Stellen Pigmentanhäufungen und Reste alter Blutungen. Am stärksten ist die Pigmentbildung entsprechend dem Wundkanal, den man an den Präparaten sehr gut auf seinem Weg durch den Bulbus verfolgen kann. Neben dem Pigment um den Wundkanal sieht man an einzelnen Stellen

gelbbraune Partikel, die sich durch ihre Grösse auszeichnen, das grösste erscheint fast 0,4 mm lang und ungefähr halb so breit. Dieselben färbten sich bei Anstellung der Perl'schen Reaktion nicht, während sich das übrige Pigment grösstenteils blau, stellenweise meergrün färbte, kleinere Häufchen Pigment behielten ihre braune Farbe. Letzterer Befund lässt annehmen, dass wir hier hämatogenes, an den anderen Stellen xenogenes Pigment vor uns haben, dies ist um so wahrscheinlicher, als die Blaufärbung in der Umgebung des Wundkanals am stärksten ausgefallen ist, während jenes Pigment, das seine braune Farbe behielt, sich stets in der Nähe alter Blutreste findet. Jene grossen Partikelchen sind nach ihrem Aussehen und ihrer Grösse nicht als Pigmentbildungen aufzufassen, vielmehr bin ich der Ansicht, dass wir hier feinste Messingteilchen vor uns haben. Wie ich oben beschrieben habe, war der Eisenspan mit einem feinen Messingüberzug versehen. Ob sich diese Teilchen von selbst von dem Splitter loslösten oder ob sie sich erst beim Herausziehen desselben von ihm abstreiften, lässt sich nicht entscheiden.

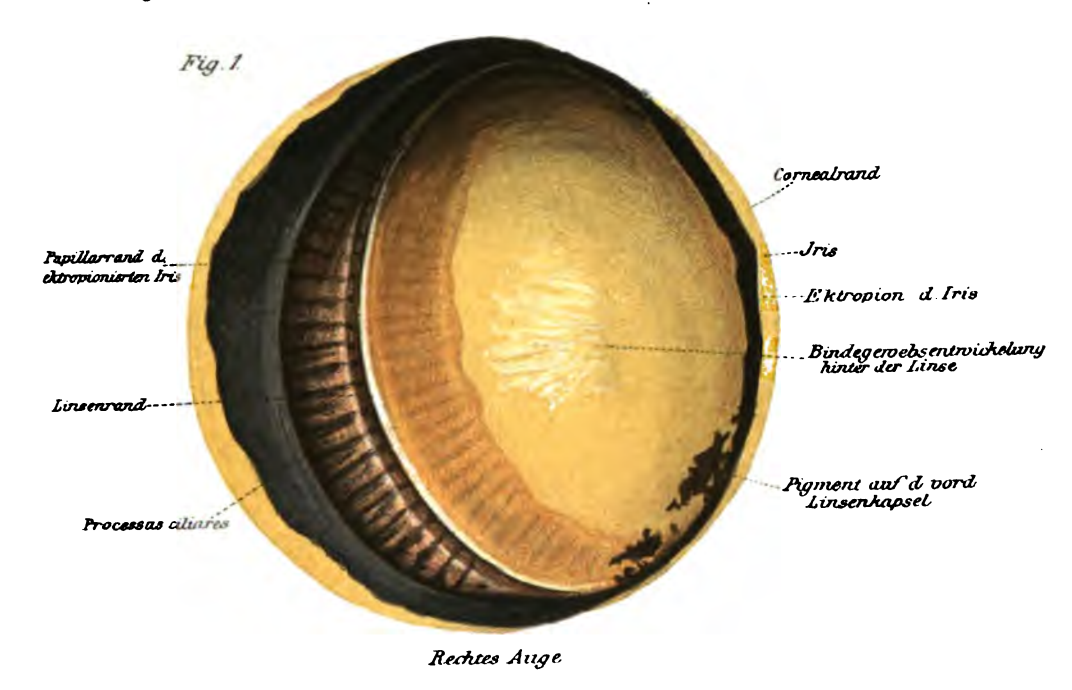
Der Optikus zeigt aszendierende Atrophie, nirgends kleinzellige Infiltration auch nicht zwischen seinen Scheiden.

Wie eingangs erwähnt, befindet sich die Eintrittspforte des Fremdkörpers im Sehnenansatz des Musculus rectus internus. Mikroskopisch sieht man zunächst in den Schnitten, die die Peripherie des Wundtrichters treffen, dass durch den Span Muskelfasern mit in denselben hineingezogen wurden (cfr. Fig. 2). Die Sklera ist nach innen gezogen durch die Bindegewebs- beziehungsweise Narbenstränge, die sich um den Fremdkörper herum im Glaskörper ausbildeten. Die mächtigsten Narbenzüge verlaufen von der Innenseite der Skleralwunde einmal nach vorne gegen die durch eben diesen Strang nach hinten gezerrten Processus ciliares bezw. Corpus ciliare, so dass, wie Fig. 2 zeigt, ein Hohlraum abgeschnürt wird, der nach aussen begrenzt wird von der Sklera, nach vorne und innen durch Corpus ciliare bezw. Proc. cil. und nach dem Glaskörper zu durch Narbengewebe. In diesem Raum befindet sich ein Rest einer alten Blutung, untermischt mit Rundzellen. Dann verläuft ein Bindegewebsstrang nach hinten, entlang der abgelösten Retina. Die Hauptmasse der Bindegewebsentwickelung aber begleitet den Wundkanal und verschmilzt annähernd in der Bulbusmitte mit der hinter der Linse befindlichen (cfr. oben). Im Bereich der Perforation der Sklera und von da noch eine kleine Strecke weit in den Bulbus hinein ist der Wundkanal von einem reich vaskularisierten Granulationsgewebe umgeben, das unmittelbar an der Berührungsstelle des Fremdkörpers eine hyaline Beschaffenheit darbietet. Im Verlauf des Wundkanals findet sich Pigment und jene oben geschilderten gelbbraunen Partikelchen. Kleinzellige Infiltration besteht hauptsächlich um die neugebildeten Gefässe, die sich um die Eingangs-

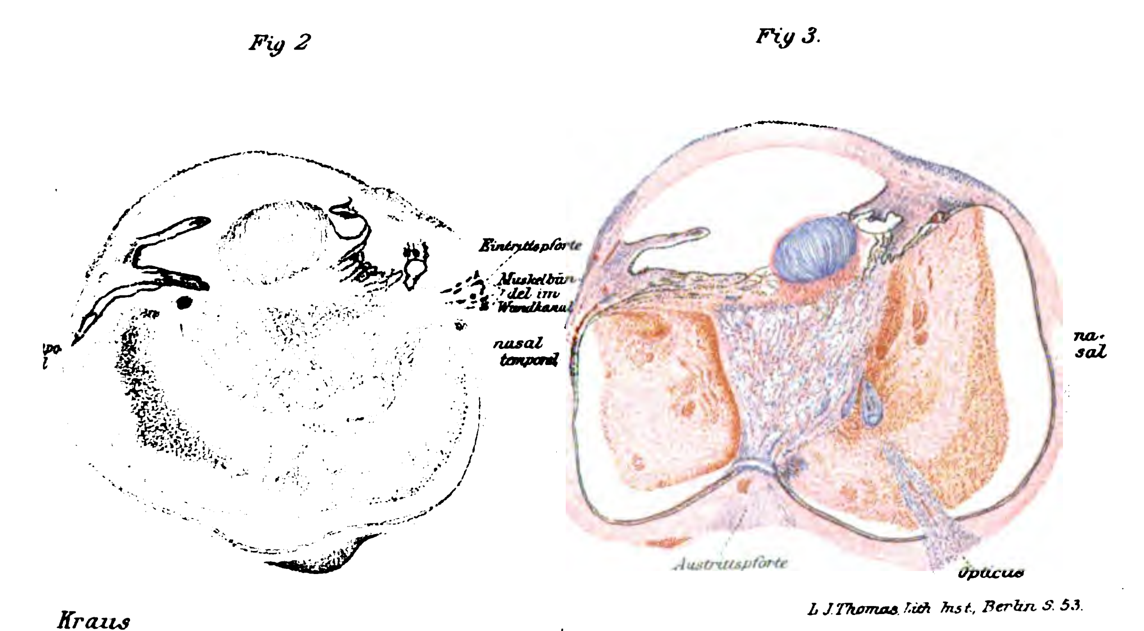
pforte herum entwickelten, des weiteren in der Aderhaut um die Perforationsstelle herum. Erwähnt seien noch Zellen, welche sich im Granulationsgewebe um den ersten Abschnitt des Wundkanals finden. Dieselben bieten einen epitheloiden Charakter dar und zeichnen sich durch eine besondere Grösse aus. Daneben trifft man auch vereinzelt typische Riesenzellen.

Stärker als an der Eintrittsstelle des Fremdkörpers in den Bulbus ist an der Austrittsstelle die Sklera durch Narbenzug nach innen gezerrt. Während beim Eintritt der Eisenspan die Sklera fast senkrecht durchbohrt hat, geht sein Weg beim Austritt schräg durch dieselbe hindurch. Die Bindegewebsentwicklung um den Wundkanal im Bereich der Sklera ist minimal, stark ist dieselbe dagegen an der Bulbusinnenfläche. Hier ziehen von der Perforationsstelle Bindegewebsstränge nach vorn gegen die nach innen und hinten verlagerten Processus ciliares, dann in der Richtung des Wundkanals. In demselben findet sich auch hier reichlich Pigment; dasselbe gibt, wie bereits oben angeführt, Blaufärbung bei Perlscher Reaktion und lässt sich nicht bleichen wie das normale Augenpigment. Der Aussenfläche der Sklera sind Überbleibsel einer alten Blutung und opticuswärts Bindegewebe aufgelagert.

Rekapitulieren wir nochmals kurz das oben Mitgeteilte, so stellt unser Fall ein Unikum dar. Sind doppelte, penetrierende Bulbusverletzungen an und für sich nicht häufig, wie wir oben gesehen, so ist bis jetzt, soweit mir die Literatur bekannt, noch kein Fall veröffentlicht, in dem der Splitter noch quer durch den ganzen Bulbus stak. Bemerkenswert ist ferner, dass um den Eisenspan als Achse das Auge in den ersten Wochen vollkommen frei beweglich war. Dass die Bewegungen von keiner Schmerzempfindung begleitet waren, ist nicht zu verwundern, da die Conjunctiva bulbi nirgends verletzt. Weiterhin ist unser Fall noch interessant wegen der Lage der Bulbusperforationen. Nach der Lidverletzung zu schliessen, hätten wir die Eintrittspforte des Splitters in den Bulbus weiter oben erwartet. Um an der Ansatzstelle der Sehne des Musc. rect. int. in die Sklera einzudringen, muss der Fremdkörper erst an der medialen Orbitalwand angeprallt und von da nach temporalwärts abgelenkt worden sein, oder man muss annehmen, dass die Flugbahn des Splitters eine bogenförmige war. Sehr schön war ferner die Organisation des Blutergusses in den Glaskörper zu verfolgen, das allmähliche Eintreten der Dislocatio lentis durch den Narbenzug und das eben dadurch bedingte Sichtbarwerden von 34 Processus ciliares, sowie



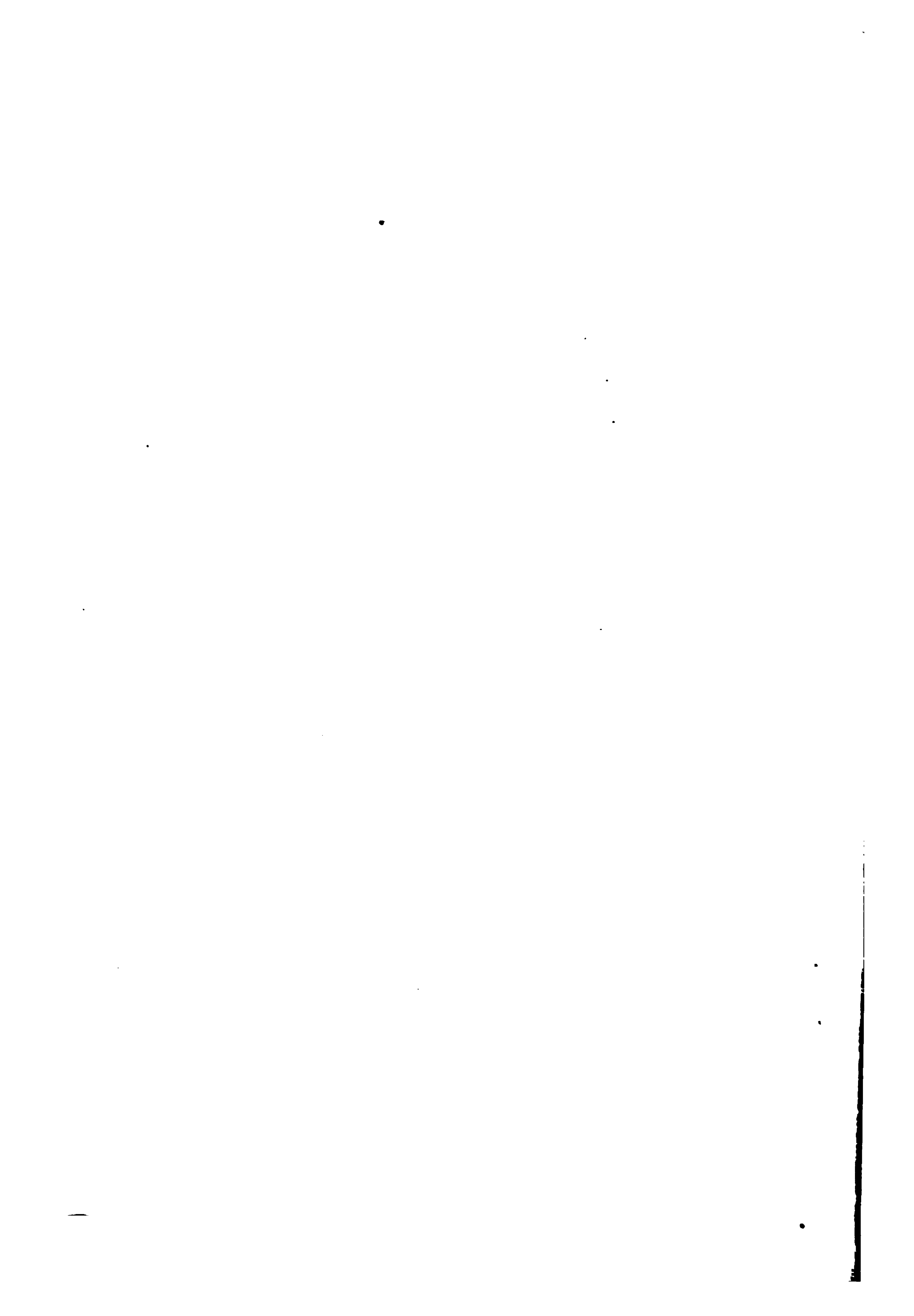
Rechtes Auge



Kraus

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6



die Ausbildung des Strabismus divergens, die durch schrumpfendes Bindegewebe am äusseren hinteren Bulbusabschnitt hervorgerufen wurde.

Einen ähnlichen Fall von Sichtbarwerden der Processus ciliares im Anschluss an eine früher stattgehabte Verletzung beobachtete ich kurze Zeit darnach gleichfalls an der Kgl. Univ.-Augenklinik (Geh.-Rat v. Michel). Herr Prof. Dr. Fröhlich, in dessen Klinik später die Enukleation dieses Auges vorgenommen wurde, hatte die grosse Liebenswürdigkeit, mir den Bulbus zu überlassen, und ich konnte mich überzeugen, dass hier ebenfalls schrumpfendes Bindegewebe die Processus ciliares nach der Bulbusmitte zu gezerrt hatte. Herrn Prof. Fröhlich sei auch an dieser Stelle für die Überlassung des Bulbus bestens gedankt.

Lehrreich ist unser Fall auch noch in praktischer Hinsicht, indem er uns zeigt, dass man jede penetrierende Bulbusverletzung, deren Ätiologie nicht vollkommen sicher gestellt, unter allen Umständen an das Sideroskop bringen soll, selbst wenn der betreffende Patient bereits in spezialärztlicher Behandlung stand. Wie oben ausgeführt, hätte die sideroskopische Untersuchung wohl keinen positiven Befund ergeben. Einzig und allein die Röntgen-Aufnahme hätte das Vorhandensein eines Splitters im Auge nachgewiesen, und zwar wäre es bei der Grösse des Fremdkörpers nicht einmal nötig gewesen, die Aufnahme nach Angabe von Lehmann und Cowl vorzunehmen.

Zum Schluss sei mir gestattet, auch an dieser Stelle meinem früheren Lehrer, Herrn Geh.-Rat. Prof. Dr. v. Michel, für die gütige Überlassung des Falles, sowie für sein grosses Interesse an der Bearbeitung desselben meinen besten Dank zum Ausdruck zu bringen.

II.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.

Angeborene Schlauchbildung im Glaskörper und Missbildung an der Papille.

Von

Dr. POLTE,
Assistenzarzt.

(Hierzu Fig. 1 auf Taf. XII.)

Im letzten Jahre kamen in der hiesigen Klinik zwei Fälle von Schlauchbildung im Glaskörper, von denen der eine ausserdem eine bemerkenswerte Papillenmissbildung hatte, zur Beobachtung. Da sie, wie ich glaube, manches Interessante bieten, so seien sie hier mitgeteilt.

Fall 1 (hierzu Abbildung). M. S., 11 Jahre, kam wegen hochgradigen Schielens auf dem rechten Auge, das seit vier Jahren bestehen soll. Visus rechts Fingerzählen in nächster Nähe, Auge äusserlich normal, Linse klar. Ophthalmoskopisch sieht man zunächst über der Papille in den hinteren Partien des Glaskörpers eine grössere weissliche Gewebsmasse, auf der Gefässe spärlich zu erkennen sind. Von der Sehnervenscheibe ist nur die untere nasale Hälfte zu sehen, eine Gefässpforte fehlt. Das Gewebe der Papille sieht etwas trübe und verdickt aus, es ist von grau-rötlicher Farbe und erhebt sich (2 bis 4 Dioptrien entsprechend) über den Fundus. Die auf der Sehnervenscheibe und an ihrem Rande hervorkommenden Gefässe sind dünn, schwer in Arterien und Venen zu trennen und zum Teil an einer oder beiden Seiten eine Strecke weit von weissen Scheiden eingekleidet. Der nasale Papillenrand ist von einem breiten schwarzen Pigmentring begrenzt, von dem aus medianwärts ein schmaler schwarzer Pigmentstreifen in horizontaler Richtung sich auf die Retina fortsetzt und etwa fünf Papillenbreiten von seinem Ursprung entfernt mit einer kleinen Verbreiterung endet. Ein Netzhautgefäss begleitet ihn in seiner ganzen Länge und teilt sich an seinem Ende in zwei Äste, einen oberen und einen unteren, die beide weiter peripherwärts ziehen. Die temporale Hälfte der Papille wird von der oben erwähnten weissen Gewebsmasse verdeckt; ein der Papille ganz gleichartiges, mehr rötliches und ebenfalls über der Netzhaut hervorragendes Gewebe setzt sich temporal auf die Netzhaut fort und endet hier mit zwei schräg nach oben und unten ausstrahlenden Hörnern. Zwischen den Wurzeln der Hörner liegend, an Lage etwa der Macula lutea entsprechend, zeigt der Augenhintergrund eine dunkelbläuliche rundliche Verfärbung. Unterhalb des Sehnervenkopfes sieht man an einzelnen Stellen geringe Chorioidalatrophie, sowie etwas gröbere Körnelung der Netzhaut. In weitem Halbkreis wird die Papille oben, temporal und unten von dicht aneinanderstehenden radiären, glänzend-weissen Reflexen umgeben, die je nach Spiegelstellung bald schmal, bald breit erscheinen. Über der temporalen Seite der hervorragenden Papille und ihrem oben be-

schriebenen, in Hörnern endenden Fortsatz, das heisst davor im Glaskörper, erhebt sich, gewissermassen als zweite Etage von der Netzhaut aus gerechnet, das sie zum Teil verdeckende weisse, leicht bläulich schimmernde Gewebe; der obere Rand desselben zeigt einige kleinere Zacken, sonst ist es überall scharf begrenzt; temporal oben und unten endet es mit zwei kurzen Schenkeln, die sich zuerst nur wenig über den Fundus erheben, der untere Schenkel sendet noch einen feinen unterbrochenen Strang ein Stück temporalwärts. Nasal erhebt sich das weisse Gewebe immer höher und weiter in den Glaskörper hinein, bis es sich verjüngend in einen schlauchartigen Strang übergeht. Diese Partie ist mit + 6,0 D. scharf eingestellt. Der Schlauch zieht frei im Glaskörper schwebend medianwärts und endet schliesslich in der medialen Hälfte des Corpus vitreum dicht vor der Netzhaut, indem er in eine weisse glänzende Platte ausläuft, die nach oben und unten einen kleinen Fortsatz hat. Diese Platte ist mit + 15,0 D. im aufrechten Bilde deutlich; ihr Übergang in die Netzhaut ist nicht scharf erkennbar. Vor ihr nach dem Ziliarkörper zu bekommt man deutlich noch einen roten Schein; das Ende des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes wird also von der Missbildung nicht ganz erreicht. Bewegungen sind an dieser peripheren Partie nicht zu konstatieren. Das weisse Gewebe im Glaskörper besteht also, um es noch einmal zusammenzufassen, aus drei Teilen: der weissen Partie vor der Papille, dem Schlauch im Glaskörper und der weissen Platte in der Nähe der Bulbuswand. Auf dem ersten Teil sind spärliche, auf dem zweiten Teil sind keine Gefässe wahrzunehmen, dagegen sieht man kleine Gefässästchen auf der weissen Masse am Äquator, die von da eine kurze Strecke weit sich nach hinten auf den freien Strang hin fortsetzen. Bei Einstellung auf verschieden tiefe Partien des Stranges im aufrechten Bilde lässt sich konstatieren, dass noch andere feine membranartige und bewegliche Glaskörpertrübungen mit ihm in Verbindung stehen.

Seit dem Jahre 1898 ist der Befund nahezu konstant geblieben. Das Kind wurde damals zuerst in hiesiger Poliklinik, die unter der Leitung von Herrn Professor von Hippel stand, untersucht. Der Visus war fast derselbe wie jetzt: es wurde vor der Papille ein weit nach vorn ragendes „altes weisses Exsudat“ konstatiert; der Strang hatte denselben Verlauf wie jetzt. „Sowohl in dem Exsudat auf der Papille, als auch in dem Strang, als auch auf dem Exsudat in der Peripherie sind viele kleine Gefässe.“ Die letzteren scheinen sich also zum Teil rückgebildet zu haben.

Das linke Auge der Patientin ist normal, auch ophthalmoskopisch finden sich keine Veränderungen. Rechts besteht ein Hornhautastigmatismus von 4,5 Dioptrien, links von 1,5 Dioptrien.

Fall 2. M. H., zehnjähriges Mädchen, hat vor drei Jahren Masern durchgemacht, war im übrigen stets gesund, insbesondere war das Sehvermögen immer gut, doch hat sie die Augen nicht einzeln geprüft. Vor acht Tagen bemerkte sie zunächst einen schwarzen Strich vor dem rechten Auge, seit fünf Tagen sieht sie rechts fast nichts mehr, deshalb kommt sie am 21. März in die Klinik. Bei der Aufnahme zeigt sich der Glaskörper so getrübt, dass man Einzelheiten nicht unterscheiden kann, nur beim Blick stark nach innen und oben fällt ein glänzendes weisses Exsudat auf, dessen vordere Begrenzung nicht wahrnehmbar ist. Visus Fingerzählen in 30 cm. Tension normal.

Unter subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen und Jodkali klärte sich der Glaskörper bald, so dass am 20. April die Entlassung erfolgen konnte. Es bot sich dabei folgendes Bild: Cornea und Linse klar, Iris und Pupille normal. Im Glaskörper einzelne grössere flottierende Trübungen, die zum Teil schleierartig ausgedehnt sind, die Papille erscheint leicht verschwommen. Aus der Gefässpforte kommt neben den Netzhautgefässen ein schlauchartiger Strang heraus, der nach vorn in den Glaskörper verläuft. Mit diesem Schlauch

scheinen die erwähnten schleierartigen Trübungen zum Teil in breiter Verbindung zu stehen. Er verläuft nach vorn und medial und inseriert zuletzt an einer grossen, glänzend-grauen Masse, die der inneren Bulbuswand, also der Netzhaut, flach anliegt und vorn innen sowohl mit dem Augenspiegel, wie mit fokaler Beleuchtung zu sehen ist. Visus + 1,0 sph. S. < $^{5}/_{10}$.

Obigen beiden Fällen gemeinsam ist das schlauchartige Aussehen des Stranges, das ebenso wie sein Ursprung aus der Gefässpforte resp. aus dem Gewebe vor der Papille nahe legt, ihn mit Resten der Arteria hyaloidea in Verbindung zu setzen. Dass die sonstigen Veränderungen angeboren und als Entwicklungsstörungen bezw. mit ihnen in Zusammenhang stehend anzusehen sind, erscheint wohl auch im Fall I sicher; dafür spricht hier das eigentümliche Gewebe der Papille, seine Ausstrahlung temporal vom Sehnerveneintritt und die abnorme Gefässanordnung. Auch ist von früherer Erkrankung dieses Auges nichts bekannt. Im Fall II ist zu der angeborenen oder schon lange bestehenden Anomalie (Schlauchbildung) im Kindesalter eine akute Glaskörperentzündung gekommen, die übrigens ziemlich schnell wieder zurückging.

Beschäftigen wir uns zunächst mit dem durch den Glaskörper führenden Schlauch, der ebenso wie die weisse Gewebsmasse in der Peripherie beiden Fällen gemeinsam ist. Die aus dem Sehnerven hervorgehende embryonale Glaskörperarterie ist die im Zentralkanal verlaufende Arteria hyaloidea centralis, von derem postembryonalen Vorkommen zahlreiche Beispiele bekannt sind, denen allen gemeinsam ist, dass das vordere Ende des Stranges an der hinteren Linsenwand liegt oder dass wenigstens der Verlauf des Stranges dem Zentralkanal entspricht. In unseren Fällen liegen aber die Stränge nicht im Canalis Cloqueti. Es ist daher anzunehmen, dass es sich um Äste der Arteria hyaloidea (Vasa hyaloidea propria) handelt, die im Glaskörper von ihr abgehen, sich vorzugsweise im peripheren Teile des Glaskörpers verbreiten und am Linsenäquator in die die hintere Linsenfläche bedeckenden Verzweigungen der Arteria capsularis münden; normalerweise verschwinden sie im fünften Embryonalmonat. Die Persistenz eines solchen Vas hyaloideum proprium kann wohl ein Bild liefern, wie wir es hier vor uns haben. Es ist von Hickmann[1]) in einem von ihm veröffentlichten Falle auch beobachtet worden, dass ein Ast der Arteria hyaloidea gegen die hintere Linsenfläche zog, ein zweiter davon sich trennend in den Glaskörper hinab: also eine Persistenz der Arteria hyaloidea und eines Astes. Neuerdings

[1]) Hickmann, Ophth. Review. Ref. Nagel XXXIII. p. 295.

sind auch von Reis[1]) zwei Fälle mit Persistenz der Vasa hyaloidea propria beschrieben; er hat auch die Literatur darüber ausführlich zusammengestellt.

Die beiden temporalen Schenkel der weissen Partie im Fall I, die kurz nach ihrem Abgange enden, stellen vielleicht ebenfalls Vasa hyaloidea propria vor, die aber bis auf die Ursprungsstelle zurückgebildet sind.

Neben der weissen, dreistrahligen Figur auf der Papilla optica, aus deren einem Fortsatz sich der Glaskörperstrang entwickelt, ist das eigenartige, graurote Gewebe der Papille auffällig, das sich noch temporalwärts weit in den Fundus hineinerstreckt. Man sieht nur ein Gefäss, das, von der Retina kommend, auf der Papillenscheibe selbst endet, die übrigen Gefässe gehen an der Peripherie der Papille in die Tiefe oder werden in ihrem Ende von dem aufliegenden weissen Gewebe verdeckt. Wie schon oben angeführt, erhebt sich das graurote Gewebe ebenfalls über das Niveau des Fundus, wenn auch nur in geringem Masse. Dadurch wird die Vermutung, die schon das Aussehen erweckte, bestätigt, dass man nicht das eigentliche Papillengewebe sieht, sondern dass auf demselben noch eine Auflagerung liegt. Die verschiedene Farbe des Gewebes und das Verhalten der Retinalgefässe, die auf der grauroten, aber unter der weissen Partie verlaufen, schaffen einen deutlichen Unterschied zwischen beiden Teilen, möglicherweise ist der tieferliegende graurote aus einer Blutung hervorgegangen. Der Ursprung der weissen Masse steht, wie Eversbusch[2]) und Andere meinen, in Zusammenhang mit dem die zentrale Glaskörperarterie einschliessenden Gewebe.

Die weisse, glänzende Platte im Glaskörper an der Stelle, wo der Schlauch äquatorial endet, ist wohl ebenfalls als Wucherung embryonalen Gewebes, das sich dem Gefässschlauch anschliesst, zu betrachten. Ein Fall, der durch die Bildung einer grösseren Gewebsmasse im Glaskörper eine gewisse Analogie mit dem vorigen bildet, ist der von Wintersteiner[3]) veröffentlichte: Es lag hinter der Linse im Glaskörper eine graue, wolkige Trübung, von der aus zwei wie Schläuche aussehende Stränge zum unteren Rande der Papille zogen, während von der vorn gelegenen Trübung noch mehrere straffgespannte Stränge gegen die Netzhautperipherie

---

[1]) Reis, Klinische Monatsblätter. XLI. Bd. 2. p. 372. Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Bindegewebsbildungen im Glaskörper.

[2]) Eversbusch, Klin. Monatsblätter. XXII. S. 87. Kasuistische Mitteilungen aus der Münchener Univ.-Aug.-Klinik.

[3]) Wintersteiner, Archiv für Augenheilkunde. Bd. 28. S. 165. Beitrag zur Kasuistik und Genese der angeborenen Anomalien des Auges.

verliefen. Wintersteiner denkt an die Persistenz von Venen, von denen ein Teil bestehen blieb und von Bindegewebe eingehüllt wurde. Er nimmt ferner an, dass ursprünglich eine Verlötung mit der hinteren Linsenkapsel bestand, die sich später löste, wodurch das Gebilde bei der weiteren Volums- und Tiefenzunahme des Bulbus weiter nach hinten in den Glaskörper rückte.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Schmidt-Rimpler, danke ich verbindlichst für die Überlassung obiger Fälle.

Erklärung der Abbildung auf Taf. XII. Das Bild ist mit Hilfe des Thornerschen Augenspiegels gezeichnet. Der in den Glaskörper hineinziehende Schlauch ist nur ein kurzes Stück weit dargestellt, er zieht nach nasal und oben. Das Ende des Pigmentstreifs ist nicht zu sehen.

III.

Aus der Augenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Viersen.

Ein Fall von indirekter Aderhautruptur.

Von

Dr. HAASS,
Augenarzt.

(Hierzu Fig. 2 auf Taf. XII.)

Die Ruptur der Aderhaut, welche, wie Praun[1]) schreibt, noch vor 30 Jahren zu den grössten Kuriositäten gehörte, ist zwar heutzutage eine klinisch allgemein bekannte Erscheinung; dennoch dürfte der nachstehend beschriebene Fall einer indirekten Chorioidealruptur immerhin nicht ganz uninteressant sein.

Es handelt sich um einen neunjährigen Jungen, der auf folgende Weise eine schwere Verletzung des rechten Auges erlitt. Er hatte mit seinen Spielkameraden einen Holzstab zwischen zwei Drähte einer Umzäunung gesteckt und denselben mehrmals herumgedreht, sodass der Stab beim Loslassen infolge der starken Spannung der Drähte mit grosser Gewalt rundsauste. Bei diesem gefährlichen „Spiel“ hatte er einmal zu früh losgelassen, und der Stab traf ihn heftig gegen den Kopf in der Gegend des rechten Auges, so dass der Knabe bewusstlos zu Boden stürzte.

Bei der zwei Tage später erfolgten Aufnahme war die rechte Gesichtshälfte in der Umgebung des Auges stark geschwollen und die Haut in grosser Ausdehnung blutig durchtränkt. Diese Anschwellung setzte sich über die Stirne und den Nasenrücken noch in die linke Gesichtshälfte hinein fort.

[1]) Praun, Die Verletzungen des Auges, 1899.

Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. XI.

Taf. XII.



Polte.



Haass del.
Haass.

L. J. Thomas Lith. Inst., Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6

Am rechten Unterlid klaffte parallel dem Lidrande und in der Gegend des äusseren Lidwinkels beginnend eine 1 cm lange unregelmässig begrenzte Hautwunde, aus welcher eitrige Massen herausquollen.

Die stark geschwollenen Lider konnten nur mit grosser Mühe etwas auseinander gebracht werden; zudem wurde jede Berührung des knöchernen Orbitalrandes ausserordentlich schmerzhaft empfunden.

Die Bindehaut der Lider und des Bulbus war von zahlreichen kleinen und grossen Blutungen durchsetzt, und konzentrisch mit dem Hornhautrande verlief im unteren äusseren Quadranten ein weit klaffender, halbmondförmiger Konjunktivalriss.

Die Kornea war diffus getrübt und die vordere Kammer völlig mit Blut gefüllt, sodass ein Einblick in das Augeninnere unmöglich war. Eine Ruptur des Bulbus war nicht aufzufinden, jedoch war die Spannung, so weit sich dies überhaupt feststellen liess, erheblich vermindert.

Die Sehschärfe war auf qualitative Lichtempfindung gesunken, die Projektion aber anscheinend noch gut erhalten.

Am linken Auge bestand bis auf ein leichtes Oedem beider Lider bei voller Sehschärfe nichts Abnormes.

Unter der zunächst in Bettruhe, Aufschlägen mit Eis-Sublimatwasser (1 : 4000), mehrmaliger Einträufelung von Skopalamin (0,02 : 10) und Airoleinstäubungen in die Hautwunde bestehenden Behandlung ging das Oedem des Gesichtes rasch zurück und der Konjunktivalriss wie auch die Hautwunde heilten glatt. Leider blieb aber eine fast komplete Ptosis des rechten Oberlides zurück.

Die Hornhaut klärte sich ebenfalls schnell auf, und als die Blutung aus der vorderen Kammer geschwunden war, ergab sich daselbst folgender Befund.

Die Pupille war mittelweit und durch eine hintere Synechie unregelmässig verzogen. Ausserdem verlief durch das Pupillargebiet von oben aussen nach unten innen eine feine Membrana pupillaris perseverans; dieselbe entsprang als feiner Strang von derselben Farbe wie die Regenbogenhaut in der Mitte des oberen äusseren Quadranten der Iris dicht am Pupillarrande und spaltete sich vor ihrer Anheftung auf dem unteren äusseren Quadranten der vorderen Linsenkapsel in zwei feine Fädchen, die sich, am Ende etwas breiter werdend, auf der vorderen Kapsel verlieren.

Es bestand ferner ziemlich starkes Irisschlottern, welches besonders unten und aussen sehr in die Erscheinung trat, ohne dass eine Spur von Iridodialyse sichtbar gewesen wäre.

In der Linse waren bei seitlicher Beleuchtung einige unregelmässig verteilte Trübungen sichtbar, und aus dem Fundus kam braunroter Reflex.

Da der von zahlreichen und grossen Blutungen durchsetzte Glaskörper sich weiterhin nur langsam aufhellen wollte, so versuchte ich eine Schmierkur zur Beschleunigung der Resorption, musste dieselbe aber trotz unverkennbar guter Wirkung schon bald wieder aussetzen, da sich ein sehr lästiges, rasch um sich greifendes Ekzem an den Einreibestellen bildete, welches indessen nach Aussetzen der Schmierkur schnell wieder verschwand. Ich beschränkte mich deshalb auf subkonjunktivale Kochsalzinjektionen, deren oft erprobte Wirksamkeit auch dieses Mal nicht versagte.

Die Sehschärfe besserte sich jedoch leider nicht im Verhältnis zur Klärung des Fundus, sodass zur Zeit — etwa 3 Monate nach der Verletzung — nur noch unsichere Lichtempfindung vorhanden ist, während der Augenhintergrund, abgesehen von einigen flottierenden Glaskörpertrübungen, völlig klar erscheint. Derselbe zeigte zwei Monate nach der Verletzung das hier dargestellte interessante Bild, welches auch die volle Erklärung des Verlustes der Sehkraft gibt.

Oberhalb des nicht ganz scharf konturierten Sehnerven (umgekehrtes Bild) zieht sich in horizontaler Richtung ein etwa 3 Papillendurchmesser langer klaffender, sichelförmiger Aderhautriss hin, welcher mit seinem konkaven Rande dicht bis an die Papillenperipherie heranreicht. Das spitzere Ende verläuft auf der temporalen Seite der Papille, während die andere, mehr stumpfe Seite, sich in einen oberen kurzen und einen unteren längeren Schenkel teilt, welch' letzterer bis in die Makulagegend hineinreicht. Der Rand der Aderhautruptur ist mehr oder weniger reichlich mit Pigment umsäumt; am dichtesten ist dasselbe zur Makula hin angeordnet.

Über den Riss ziehen in verschiedenen Verzweigungen eine Arterie und Vene der Netzhaut hinweg; während aber die temporalen Äste in normaler Weise gelagert erscheinen, macht der nasale Arterienast nahe dem oberen Rande der Ruptur eine kleine bogenförmige Einknickung, ohne jedoch eine Unterbrechung seiner Kontinuität zu erleiden. Die Vene aber verschwindet ungefähr an derselben Stelle unter einer von einer graulich-weissen Masse und reichlichem Pigment gebildeten Partie des Rupturrandes und kommt etwas weiter nach oben als stark erweitertes, zum Teil von Pigment verdecktes Gefäss wieder zum Vorschein. Auch die Arterie ist, wie das Bild zeigt, stellenweise ganz durch Pigment verdeckt.

An allen Venen finden sich kleinere oder grössere Blutungen; ein besonders umfangreicher Blutaustritt liegt neben der eben beschriebenen Vene in der Nähe des oberen Rupturrandes. Ferner sind noch Blutergüsse sichtbar an der Gabelungsstelle des Risses und in der Makula. Fast der ganze Fundus ist bis auf eine schmale periphere Zone reichlich mit Pigment übersät, das besonders in der Makulagegend zu dichten, scharf begrenzten Körnchen konzentriert ist.

Ich glaube den eben beschriebenen Befund dahin erklären zu können, dass die Netzhaut mit der grossen Vene an dieser Stelle ebenfalls eine Ruptur erlitten hat. Wenngleich auch eine Kontinuitätstrennung der Vene nicht mit absoluter Deutlichkeit gesehen werden kann, so scheint mir doch das gänzliche Verschwinden der Blutsäule an der einen Stelle über dem Chorioidealriss, sowie die Fortsetzung des Gefässes hinter demselben als stark erweiterte Vene mit der grossen Blutung dafür zu sprechen, dass die Vene zerrissen ist, und dass sich die beiden Rupturenden geschlossen haben, sodass sich in dem peripheren Ende eine Stauung bildet. Interessant ist dabei, dass die dicht nebenan verlaufende Arterie nicht zerrissen ist. Der kleine Bogen derselben ist wohl so zu deuten, dass der Aderhautriss sich infolge eines Vernarbungsprozesses etwas zusammengezogen hat, wodurch die Netzhaut an dieser Stelle in eine kleine Falte gelegt wird.

Ferner finden sich im Fundus ganz peripher noch 2 kleine, unter sich parallele, halbmondförmige Aderhautrisse. Über den grösseren zieht ein Netzhautgefäss unversehrt hinweg, und man sieht unter ihm deutlich ein Chorioidealgefäss liegen, welches also der Ruptur entgangen ist.

Die Linse ist nahezu wieder ganz klar geworden, dagegen blieb die Pupille auch nach Aussetzen des Mydriatikums dauernd erweitert und völlig reaktionslos.

Die ophthalmoskopische Untersuchung war ausserordentlich dadurch erschwert, dass der Junge durch nichts zu bewegen war, seine Augen auch nur einen Augenblick ganz ruhig zu halten, sodass ich leider auch nicht bei mehrfach wiederholter Untersuchung mit dem Thornerschen reflexlosen Augenspiegel, von der ich besonders eine genaue Inspektion der rupturierten Vene erhofft hatte, ein ruhiges Bild bekommen konnte.

Die horizontale Lage des grossen Risses ist nicht gerade häufig; denn nach Hughes[1]) fanden sich temporale Risse in

[1]) Hughes, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII, 3.

82 pCt., nasale in 14 pCt. und horizontale nur in 4 pCt. Auch erstrecken sich die Risse nur selten bis in das Makulagebiet hinein.

Gleichzeitige Risse der Netz- und Aderhaut werden ebenfalls nicht oft in der Literatur erwähnt.

Die Tatsache, dass die Risse sich in einem so hohen Prozentsatze (82 pCt.) auf der temporalen Seite des Auges vorfinden, ist meines Erachtens durch folgende Überlegung zu erklären.

Trifft ein Stoss das Auge, so presst derselbe je nach der Ausdehnung und lebendigen Kraft der stossenden Fläche einen mehr oder weniger grossen Bezirk der Bulbuswandungen in das Auge hinein, und so liegen, wenn man die Elastizität der Bulbushülle zunächst ausser acht lassen will, dieselben Verhältnisse vor, als wenn ein Kolben in irgend ein allseitig geschlossenes und mit Wasser gefülltes Gefäss eingedrückt wird. Der von diesem Kolben — der getroffenen Fläche der Bulbuskapsel — auf das Augeninnere ausgeübte Druck pflanzt sich dann nach dem bekannten hydrostatischen Gesetze nach allen Seiten auf die Gefässwand — die Innenseite der Bulbuskapsel — gleichmässig fort und ferner hat jeder Flächenteil der Gefässwand — also der Bulbuswandung —, welches ebenso gross ist, wie der Querschnitt des Kolbens, auch einen gleich grossen Druck auszuhalten. Denkt man sich nun aber den Bulbus durch eine durch die Mitte der Papille gelegte sagittale Ebene in eine nasale und eine temporale Kalotte zerlegt, so ist der Flächeninhalt der temporalen Kalotte bedeutend grösser als der der nasalen. Demnach lastet bei dem Stoss auf der temporalen Kalotte ein grösserer Druck als auf der nasalen, so dass schon a priori zu erwarten ist, dass sich auf der temporalen Seite häufiger Schädigungen einstellen werden, als auf der nasalen.

Der Bulbus wird aber ferner durch den Stoss in die Augenhöhle hineingetrieben, also in einen durch die knöchernen Orbitalwände gebildeten, nach hinten spitz auslaufenden Trichter, dessen Form trotz des Fettpolsters immerhin durch den Verlauf der Muskeln, Gefässe und Nerven gewahrt bleibt. Dieses Füllmaterial des knöchernen Trichters besitzt eine nicht unerhebliche Komprimierbarkeit, so dass es (Leichenversuch) gelingt, den Bulbus ziemlich tief in die Orbita hinein zu pressen. In diesen Trichter wird also der Bulbus mit dem hinteren Abschnitt hineingedrängt und muss so in diesem Teile mehr oder weniger Eiform annehmen. Infolge der nasalen Lage des Sehnerven gehören dabei die am tiefsten in die Orbita hineingepressten Teile der Bulbuswand wiederum der oben erwähnten temporalen Kalotte an; also aber-

mals ein Grund, dass auf der temporalen Seite eher eine Läsion erfolgen wird, als auf der nasalen.

Diese Einkeilung des Bulbus in den Orbitaltrichter ist natürlich nur bis zu einem gewissen Grade möglich, und der Augapfel wird sehr bald in dem hinteren Teile des Orbitaltrichters einen solchen Widerstand finden, dass der Stoss fast gleichzeitig eine Abplattung des Augapfels in seinem äquatorialen Teile herbeiführen muss. Die hierdurch hervorgerufene stärkere Spannung der Augenhäute wurde bekanntlich von v. Arlt als Ursache der Ruptur angeführt.

Bei dem Stoss herrscht also in dem in seiner Form stark veränderten Augapfel ein starker Überdruck, welcher die Bulbuswände zu sprengen droht. Nach vorne haben dieselben aber in dem stossenden Gegenstande einen schützenden Gegendruck, seitlich bieten die knöchernen Wände ebenfalls einen guten Schutz, ganz nach hinten aber liegt das elastische Fettgewebe, das den Bulbuswänden nur ein ganz ungenügendes Widerlager für den starken Druck bietet. Hier muss also die Ruptur erfolgen.

Da nun aber die Chorioidea eine weit geringere Elastizität besitzt als die Netzhaut und Lederhaut, so wird dieselbe schon von einem Druck zum Reissen gebracht, dem die Retina und Sklera infolge ihrer grösseren Elastizität einfach durch vermehrte Ausbuchtung nach hinten nachgeben können. Es ist dabei leicht verständlich, dass der Riss, entsprechend der ringförmigen Anheftung der Chorioidea um den Sehnerveneintritt, sich mehr oder weniger bogenförmig gestaltet.

Die kleinen peripheren Risse entstehen vielleicht einfach infolge der Zerrung der Chorioidea durch die äquatoriale Abplattung des Bulbus.

Die eben geschilderte Theorie einer Mechanik der indirekten Chorioidealruptur würde in der reinsten Form bei Gewaltwirkung gerade von vorneher zur Geltung kommen. In der Tat ist dies die häufigste Angriffsrichtung, und es stimmt sehr gut damit überein, dass temporale Rupturen sich in 82 pCt. finden.

Die nasalen Rupturen (14 pCt.) dürften vielleicht dadurch zu erklären sein, dass eine ganz von aussen kommende Gewalteinwirkung den stark nach innen rotierten Bulbus trifft, wodurch gelegentlich die nasale anstatt der temporalen Kalotte am meisten nach hinten vorgetrieben würde.

Der kleine Rest (4 pCt.) verschieden gelagerter Rupturen wäre dann auf im allgemeinen nicht festzulegende Abnormitäten in der Trichterform der Orbita zurückzuführen, vielleicht auch

darauf, dass das Chorioidealgewebe infolge irgend eines krankhaften Prozesses an der rupturierten Stelle weniger widerstandsfähig gewesen ist.

Zu dem oben beschriebenen Falle habe ich noch eine interessante Beobachtung nachzutragen. Der Knabe erkrankte inzwischen sehr schwer an Scharlach. Als ich ihn nach erfolgter Rekonvaleszenz wieder untersuchte, fand ich in dem verletzten Auge an Stelle der vor der Erkrankung schon mehr oder weniger ganz resorbierten Hämorrhagien fast überall neue grosse Blutaustritte. Eine neuerliche Läsion des Auges wurde auf das bestimmteste in Abrede gestellt. Das linke Auge war völlig unverändert, und von Blutaustritten fand sich daselbst keine Spur.

IV.

Aus der Kgl. Universitätsaugenklinik zu Marburg.

Die bei Erkrankungen des Corpus striatum beobachteten Symptome mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome.

Von

MAX ASCHER,

approb. Arzt aus Nördlingen (Bayern).

Aus der Klinik des Herrn Prof. Bach, welcher selbst die bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse beobachteten, insbesondere die okularen Symptome kritisch dargestellt hat, sind in der letzten Zeit mehrere Arbeiten hervorgegangen, welche in ähnlicher Weise die bei Erkrankungen verschiedener anderer Gehirnbezirke auftretenden Symptome mit besonderer Betonung der okularen Symptome beleuchten.

Jenen Arbeiten soll sich die vorliegende anreihen, welche die bei Erkrankungen des Corpus striatum zu bemerkenden Symptome behandeln und dabei speziell auf die okularen Symptome Rücksicht nehmen soll.

Um ein hinreichendes Verständnis der die pathologischen Prozesse im Gebiete des Corpus striatum begleitenden Erscheinungen zu gewinnen, dürfte es angezeigt sein, einen Abriss dessen zu geben, was Anatomie und Physiologie über das Corpus striatum lehren.

Anatomie.

Den anatomischen Daten sind vor allem die Darstellungen Nothnagel's (35), v. Monakow's (32), und Obersteiner's (36) zu Grunde gelegt. Entgegen manchen Autoren — zu diesen gehört u. A. v. Monakow —, welche nur den Nucleus caudatus als Streifenhügel κατ' ἐξοχήν ansehen, rechnen wir mit Nothnagel und Obersteiner zum Gebiete des Streifenhügels den Nucleus lentiformis, welcher den extraventriculären Teil des Streifenhügels darstellt, sowie den Nucleus caudatus, welcher den intraventriculären Teil des Streifenhügels darstellt, und ziehen auch die medial und dorsal vom Nucleus lenticularis liegende Capsula interna in den Kreis unserer Betrachtung.

Der Streifenhügel liegt als mächtiges kolbiges Gebilde dem Sehhügel nach vorne und lateral an und wird von ihm durch die Stria terminalis getrennt. Der Nucleus lentiformis wird durch zwei parallel verlaufende Marklamellen in drei wohlabgegrenzte Glieder geschieden. Das grösste, laterale Glied, Putamen genannt, wird von der Vormauer durch eine schmale Markleiste, die Capsula externa, getrennt. Ventral grenzt sich das Putamen vom medialen und mittleren Gliede des Nucleus lentiformis, dem Globus pallidus, durch Fasermassen der grauen Kommissur ab. Vom Linsenkern führen zahlreiche Verbindungen zur Hirnrinde. Der Kopf des Nucleus caudatus wird durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel quasi durchbohrt und so in zwei Segmente getrennt. Das laterale Segment ist in Wirklichkeit nichts anderes als die direkte Fortsetzung des Putamens. Der Schweif des Nucleus caudatus zieht der Stria terminalis entlang caudalwärts. Teilweise ist der Nucleus caudatus dem Seitenventrikel zugekehrt und liegt hier der inneren Kapsel dorsal an. Unter innerer Kapsel versteht man die mächtige Markmasse, welche zwischen Sehhügel und Linsenkern einerseits, zwischen Schweifkern und Putamen andererseits eingeschoben ist. Dieselbe geht in dorsaler Richtung in den Stabkranz, in basaler grösstenteils in den Pedunculus cerebri über, unterwegs zahlreiche Faserbündel an die Hirnteile ihrer Umgebung abgebend. Die innere Kapsel ist in der Hauptsache eine Sammelstätte von Projektionsfasern, die teils aus den verschiedensten Abschnitten der Grosshirnrinde herkommen, um sich mit peripheren Hirnteilen in Verbindung zu setzen, teils von Fasern, welche, aus tieferen Hirnteilen entspringend, in das Grosshirn übergehen. Dementsprechend ist die Anordnung der Fasern in der inneren Kapsel eine fächerförmige, und der Stabkranz ist die Fortsetzung des Faserbündels

im Grosshirnmark. Die Grenze zwischen Pedunculus cerebri und innerer Kapsel wird durch die Strahlung der Linsenkernschlinge hergestellt. Auf dem Horizontalschnitte getroffen repräsentiert sich die innere Kapsel unter einem stumpfen Winkel, an welchem man einen vorderen und einen hinteren Schenkel unterscheiden kann, welche beide in dem Knie zusammenstossen. Der vordere Schenkel ist kleiner als der hintere und besteht fast ausschliesslich aus horizontal verlaufenden Fasern, deren wesentlichster Bestandteil der sogenannte vordere Sehhügelstiel ist. In dem schmalen Fasergebiete der inneren Kapsel strömen Fasern aus allen Windungen des Grosshirns zusammen. Ausserdem nimmt aber die innere Kapsel noch mächtige Strahlungen aus den Sehhügelkernen, aus der Haube, ferner aus dem Nucleus caudatus und noch anderen Gebilden in sich auf. Es findet nun zwar eine innige Durchflechtung aller Fasersysteme in der inneren Kapsel statt, immerhin aber nehmen funktionell zusammengehörige Fasern besondere Gruppen für sich in Anspruch. So finden sich im vorderen Schenkel Fasern für die Muskelgruppen des Kopfes, im hinteren Schenkel Fasern für die um die Schulter und den Ellbogen gruppierten Muskeln. Topographisch unterscheidet man an der inneren Kapsel:

1. Den lenticulo-striären Abschnitt: Derselbe ist mit dem vorderen Schenkel so gut wie identisch. Er enthält hauptsächlich Fasern aus dem Frontallappen. Dieselben ziehen direkt in den Pedunculus cerebri, dessen medialsten Abschnitt einnehmend. Von hier gelangen sie in die Brücke und stellen die frontale Brückenbahn dar. Während die genannten Fasern sich vorzugsweise aus der 1. und 2. Stirnwindung herleiten, stammt das dorsale Drittel des lenticulo-striären Abschnittes vorwiegend aus der 3. Stirnwindung. Hier haben wir Fasern zur Innervation der Zunge, des Mundes und des Kehlkopfes. Die Fortsetzung dieser Fasern findet sich in caudaler Richtung in der Umgebung des Knies der inneren Kapsel.

2. Das Knie: im dorsalen Abschnitte desselben finden wir Fasern aus dem Facialis, Hypoglossus und dem motorischen Trigeminus, im ventralen die Fortsetzung der frontalen Brückenbahn. Auch cortikale Fasern für die assoziierten Augenbewegungen sind in diesem Abschnitte vorhanden. Ferner muss die Sprachbahn durch das Knie der inneren Kapsel passieren.

3. Den lenticulo-optischen Abschnitt: Die vordere Hälfte desselben schliesst in sich die Pyramidenbahn. Die Pyramidenbündel sind, wie es scheint, nach Extremitäten bezw. nach

Muskelgruppen angeordnet. Die hintere Hälfte des lenticulo-optischen Segments bezieht Fasern aus der Haubenstrahlung, dem ventralen Sehhügelkern: diese Fasern gehen dann ins untere Scheitelläppchen. In diesem Abschnitte ist ferner das sensorische Bündel enthalten. Auch verläuft von hier die Strahlung des lateralen und teilweise auch des medialen Sehhügelkerns in die Rinde, vor allem in die Zentralwindungen.

4. Den retrolenticulären Abschnitt, jenes dem Sehhügel anliegende Markgebiet, welches durch zusammenhängende Linsenkernmassen seitwärts nicht mehr begrenzt wird und welches jenseits des Sehhügels in die Sehstrahlung und andere, gegen Schläfen- und Scheitellappen zustrebende Strahlungen übergeht. Es strahlen hier ein: 1. Fasern aus dem Pulvinar; 2. Fasern aus dem inneren Kniehöcker, sowie das Türck'sche Bündel, welches aus den unteren Temporalwindungen stammt; 3. Fasern aus dem lateralen Kniehöcker und dem vorderen Zweihügel; 4. Fasern aus ventralen und hinteren Sehhügelpartieen.

Physiologie.

Über die physiologische Bedeutung des Corpus striatum sind die Akten noch nicht geschlossen, um so weniger, als die durch experimentelle Forschung gewonnenen Ergebnisse sehr widersprechend lauten und keineswegs mit den durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen gemachten Erfahrungen durchaus im Einklang stehen. Es dürfte vielleicht am besten sein, die Wandlungen der physiologischen Anschauungen über das Corpus striatum chronologisch vorzuführen.

Von historischem Interesse ist, dass früher alle bei operativen Eingriffen am Gehirn auftretenden paralytischen Attacken und Konvulsionen auf Reizungen des Linsenkerns und Schweifkerns bezogen wurden.

Burdon-Sanderson (10) beobachtete bei faradischer Reizung des Streifenhügels der Katze nur Bewegungen der gekreuzten Muskulatur, welche aber auffälligerweise schon bei schwächeren Strömen eintraten, als bei Reizung von der Hirnrinde aus.

Danilewski (11) fand, dass bei Reizung der Cauda des Nucleus candatus und der anliegenden weissen Substanz der Blutdruck sich hebt, der Puls anfangs beschleunigt, später verlangsamt ist, die Respiration meist verlangsamt, manchmal vollständig sistiert ist.

Ferrier (14) behauptete, die Reizung des Nucleus caudatus verursache eine tonische Kontraktion der gesamten gekreuzten Körpermuskulatur mit Pleurothotonus.

Johannsen (23) sah, dass faradische Reizung des Linsenkerns beim Hunde einen tonischen, die Reizung überdauernden Krampf und zwar zuerst einen tonischen Krampf der gekreuzten und dann der gleichseitigen Körperhälfte mit nachfolgendem klonischen Krampfe ergab. Öfter wurde während eines solchen Anfalles Salivation, Kot- und Urinabgang beobachtet. Mitunter trat Status epilepticus ein. Am promptesten antwortete auf elektrische Reize die Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel des Linsenkerns. Der Nucleus caudatus war viel schwerer zu erregen wie der Nucleus lentiformis.

Ziehen (59) bemerkte bei faradischer Reizung des Nucleus caudatus beim Kaninchen vorübergehendes Flimmern im Musculus orbicularis oculi oder in der Schnauzmuskulatur und Spreizung der Vorderpfote, überwiegend auf der gekreuzten Seite, schwächer auch auf der gleichen Seite. Die lateralen Partieen des Schweifkerns reagieren auf schwächere Reize als die medialen. Bei tiefem Einstechen der Elektroden erfolgt nach ca. $^1/_2$ Minute ein allgemeiner tonischer Krampf.

Isaac Ott (38) stach eine Nadel in das Corpus striatum ein und sah, dass dann fast immer die Temperatur fiel, ausser wenn die hintere Partie dieses Ganglions verletzt wurde, in welchem Falle die Temperatur etwas stieg.

Hitzig (18) fand bei Reizung des Linsenkerns starke Kontraktionen der gesamten Rumpfmuskulatur der gekreuzten, in schwächerem Maasse auch der gleichen Seite.

Magendie, Schiff und Nothnagel (zitiert bei Prus) beobachteten nach Zerstörung des ganzen Streifenhügels, bezw. des Nucleus caudatus, gewisse Zwangsbewegungen.

Landois (27) erwähnt, dass nach Openchowsky im Corpus striatum ein Zentrum für das Öffnen der Cardia zu suchen ist.

Sakowitsch (47) untersuchte bei Kaninchen und Hunden die Körpertemperatur nach einem Einstich ins Corpus striatum. 5—6 Stunden nach der Operation stieg die Temperatur im Rectum von 38,3° bis 42° C. Die Tiere lebten meist nur noch 5—7 Stunden nach der Operation. In den Fällen, wo sie noch am nächsten Tage gelebt haben, fiel die Temperatur auf 27,5° C.

Kattwinkel (25) kommt zu dem Resultate, dass der Broca'sche Lappen das Zentrum für die Wortbilder enthalte,

während die dritte rechte Stirnwindung das Zentrum für die Artikulation enthalte. Beide Zentren sind durch eine Assoziationsbahn miteinander verbunden, die durch das Corpus striatum zieht. Hier befindet sich auch, und zwar besonders im rechten Corpus striatum, das Reflexzentrum für Rachen und Kehlkopf, sowie für die Deglutition.

Glicki, Eckhard, Braun, Soltmann, Franck, Pitres, Conty, Rosenthal, Minor und Bechterew negieren die elektrische Erregbarkeit des Streifenhügels. Nach v. Bechterew (4) haben die Experimente von Minor eine um so grössere Bedeutung, weil Minor zuerst die Entartung der Pyramidenbahnen durch vorherige Zerstörung der motorischen Rindensphäre herbeiführte und so mit Ausschliessung der Stromschleifen der Pyramidenbahnen den Nucleus caudatus reizte. Da nun die elektrische Reizung des Nucleus caudatus unter den ebengenannten Bedingungen effektlos blieb, behauptet Minor, der Streifenhügel sei elektrisch total unerregbar.

Bechterew will sich bei gleichem Verfahren wie Minor und Gebrauch schwacher Ströme von der Unerregbarkeit des Streifenhügels überzeugt haben.

Prus (43) konnte von dem elektrisch gereizten Streifenhügel aus Bewegungen der verschiedensten Art auslösen.. Diese sind nach Ansicht des Autors teils im Reflexwege durch Reizung sensibler Fasern hervorgerufen und können dann durch Kokainisierung der betreffenden Teile unterdrückt werden, teils sind sie Ausdruck direkter Reizung von motorischen Zellen des Corpus striatum. Zu den ersteren gehören Laufbewegungen, epileptiforme Krämpfe, Sistierung der Respiration, Pulsverlangsamung. Zu den letzteren gehören tonische und klonische Krämpfe, sowie Blutdrucksteigerung. Prus nimmt ein vasokonstriktorisches Zentrum im Corpus striatum an. Die epileptiformen Anfälle traten auch nach Durchschneidung der Pyramidenbahnen noch auf.

Es sei an dieser Stelle bemerkt, dass Prus eine Zusammenstellung aller bis zu seinem Vortrage bekannten physiologischen Ergebnisse über die Untersuchungen des Corpus striatum darbietet.

Ito (21) fand in Übereinstimmung mit Aronsohn und Sachs, dass eine Verletzung des medialen Randes des Nucleus caudatus zu einer starken Erhöhung der Temperatur des Versuchstieres (Kaninchen) führte. Diese Wärmesteigerung spricht er als eine nervöse Erregung an, nicht als eine Hemmung.

J. Sellier und Verger (48) riefen beim Hunde durch eine ganz cirkumskripte Zerstörung des hinteren Schenkels der inneren

Kapsel an den der operierten Seite gegenüberliegenden Extremitäten sowohl motorische wie sensible Störungen hervor. Die ersteren bestanden in einer unvollständigen und sich bald wieder verlierenden motorischen Lähmung, die letzteren äusserten sich in Verlust der Lageempfindung, Verlust der Berührungsempfindlichkeit und in einer Veränderung der Schmerzempfindlichkeit derart, dass zwar die Schmerzen empfunden wurden, die Einwirkungsstelle des den Schmerz hervorrufenden Reizes jedoch falsch lokalisiert wurde. Die genannten sensiblen Erscheinungen zeigten sich indes nur passager.

Stephanowska (51) will gefunden haben, dass die Ganglienzellen des Corpus striatum gegen alle Arten von Schädigung am widerstandsfähigsten seien.

Schüller (49) will bei ganz isolierter Zerstörung des Schweifkernzentrums keine auf Verletzung des Schweifkerns bezügliche Erscheinung gesehen haben.

So sehen wir denn eine grosse Verschiedenheit in den physiologischen Anschauungen über das Corpus striatum, welche uns eine gewisse Erklärung gibt für die verschiedenen Symptome bei den pathologischen Prozessen im Corpus striatum, wobei freilich hier betont werden muss, dass jene Prozesse nicht in direkte Analogie mit den physiologischen Experimenten gesetzt werden dürfen, da die letzteren ganz besonders schwere Eingriffe darstellen.

Symptomatologie und Kasuistik.

Betrachten wir nun die bei Erkrankungen des Corpus striatum beobachteten Symptome und gehen wir an die Würdigung der Kasuistik, so scheiden wir zweckmässig zwischen der Literatur, die bis zum Jahre 1890 vorlag — die meisten der bis dahin beobachteten Fälle von Erkrankungen des Corpus striatum sind in dem oben angezogenen Werke von Nothnagel niedergelegt — und der Darstellung jener Fälle, welche seit dem Jahre 1890 in der Literatur berichtet sind. Weiterhin trennen wir **reine** und **unreine** Fälle; denn die Heranziehung der letzteren zur Symptomatologie und Kasuistik der Erkrankungen des Corpus striatum könnte einem leicht erklärlichen Einwande begegnen. Darum sei schon hier erwähnt, dass auch unter der Rubrik „unreiner Fälle“ nur solche angeführt sind, deren Symptome zum Teil sicherlich der Mitbeteiligung des Corpus striatum zur Last gelegt werden müssen. Völlig ausser Acht gelassen sind dagegen Fälle, bei denen eine ganze Reihe anderweitiger Herde vorhanden ist.

Wenn sich auch die bei Geschwülsten des Corpus striatum aufgefundenen Symptome von denen bei einfachen Herderkrankungen teilweise unterscheiden, so ist dieser Unterschied doch nicht so tiefgreifend, dass er eine gesonderte Behandlung erforderte.

A. Kasuistik vor 1890.

I. Reine Fälle.

Wirklich reine Fälle von Erkrankungen des Corpus striatum sind nicht allzu häufig. Ich konnte aus der mir zu Gebote stehenden Literatur 53 reine Fälle zusammenstellen.

Wir lassen zunächst die bei Nothnagel aufgeführten Paradigmata im Auszuge folgen.

I. Eine ganze Reihe von Affektionen des Corpus striatum hat intra vitam keinerlei Symptome dargeboten:

Fall 1: Lépine (28) erwähnt eine 44jährige Frau, bei welcher der ganze linke Linsenkern von einem Erweichungsherd eingenommen war, ohne dass Erscheinungen auftraten.

Fall 2: Schütz (50) erwähnt ein Syphilom;

Fall 3: Bramwell (35) ein „skrophulöses Neoplasma", welche beide fast den ganzen linken Linsenkern einnahmen, ohne irgendwelche Herdsymptome hervorzurufen.

Fall 4: Nothnagel (35) beobachtete eine 57jährige Frau, welche — der übrige Sektionsbefund ist unwesentlich — einen 4 cm grossen Herd im hinteren und unteren Ende des rechten Linsenkerns aufwies. Die Patientin wurde bis zu ihrem 1½ Jahre später erfolgten Tode beobachtet und wies niemals Herderscheinungen auf.

Fall 5 und 6: Derselbe Autor teilt zwei weitere Fälle mit, wo sich in der inneren Kapsel, im Schwanzkern und im Linsenkern Erweichungsherde fanden, ohne dass sich irgend etwas intra vitam darauf beziehen liess.

Fall 7: Rondot (46) berichtet von einer 30jährigen Geisteskranken, welche nur über Nacken- und Kopfschmerzen, sowie über „Schwäche in den Beinen" klagte; sie war jedoch zu Fuss in die Klinik gekommen. Die Sektion ergab eine haselnussgrosse Geschwulst in den beiden Corpora striata, welche den Linsenkern substituierten und die innere Kapsel nach hinten drängten.

Fall 8: Fürstner (15) beschreibt einen Fall, wo eine 30jährige Manica unter den Erscheinungen der Chloralintoxikation starb. Es bestanden keine Herdsymptome, trotzdem ein Gliom das 1. und 2. Glied beider Linsenkerne, zum Teil auch die innere Kapsel einnahm.

II. Den aufgezählten Fällen reihen sich nun diejenigen an, bei welchen Herde in dem Gebiete des Corpus striatum mindestens keine stationären Reiz- bezw. Ausfallserscheinungen gezeitigt haben.

Fall 9. Bourneville (9) erzählt von einer Frau, die zwei Jahre vor ihrem Tode einen apoplektischen Insult erlitt, jedoch völlig geheilt und

arbeitsfähig das Spital verliess. Die Sektion ergab einen 1 cm grossen Herd in der hinteren Partie des Linsenkerns.

Fall 10. Nothnagel (35) berichtet ausführlich über einen Fall, bei welchem ein 62jähriger Mann, der seit mehreren Jahren die Zeichen eines zunehmenden geistigen Verfalls darbot, zwei apoplektische Insulte erlitt, ohne darnach irgendwelche Herderscheinungen zurück zu behalten. Es fanden sich in der Tat bei der Sektion zwei alte Erweichungsherde im Linsenkern.

Fall 11. Mayor (31) erwähnt sogar einen Fall, wo ein Erweichungsherd im Schwanzkern + Linsenkern bestand und die anfangs bestehende gekreuzte motorische Lähmung wieder gänzlich zurückging.

III. Wir kommen nun zu denjenigen Fällen, bei welchen als Herdsymptome anzusprechende Herderscheinungen auftraten. Wo es irgendwo möglich ist, sollen die Krankheitsherde scharf umgrenzt angegeben werden, da derartige Fälle für die topische Diagnostik besonders wertvoll sind:

a) Herde nur im Nucleus lentiformis.

Fall 12. Strauss (52) berichtet von einem 76jährigen Manne, bei dem man eines Tages eine vollständige Lähmung des linken Armes und Beines bemerkte. Es bestand keine deutliche Facialislähmung. Am gleichen Tage erfolgte der Exitus. Es zeigte sich ein 7 mm im Durchmesser habender gelblicher Erweichungsherd in der mittleren und inneren Partie des rechten Linsenkerns.

Fall 13. Prevost (41) berichtet von einer 62jähr. Frau, bei welcher ohne Bewusstseinsverlust plötzlich eine linksseitige unvollständige Hemiplegie „ohne Starre der Glieder“ sowie eine leichte linksseitige Gesichtslähmung auftrat. Die Temperatur an der gelähmten Seite war etwas erhöht, die rechte Pupille etwas weiter als die linke, die Lidspalte gleich. Nach dem eine Woche später erfolgten Tode präsentierte sich ein kleiner Erweichungsherd in der mittleren Partie des rechten Linsenkerns.

Fall 14. Dussaussay (12) erzählt von einer 78jährigen Frau, welche einen apoplektischen Insult erlitt und 24 Stunden im Coma lag. Es ergab sich eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie und Facialislähmung. Die Sensibilität war überall abgestumpft. Nach einer Woche trat rechtsseitiger Decubitus ein. Nach weiteren 6 Tagen fing die Kranke an „zu stammeln“. In den nächsten 2 Tagen bildete sich eine Kontraktur der gelähmten Extremitäten heraus. 3 Tage darauf starb die Kranke und es zeigte sich ein frischer Blutungsherd im Bereich des ganzen linken Nucleus lentiformis.

Fall 15. Beurmann (8) veröffentlichte einen Fall, in dem bei einem 38jährigen Manne beiderseits sich allmählich eine Hemiparese einstellte. Bald kam Zittern in den paretischen Extremitäten bei gewollten Bewegungen, Neigung zu Vorwärtsbewegungen, Unverständlichkeit der Sprache hinzu. Die linke Pupille war weiter als die rechte. Auf beiden Augen wurden schliesslich alle Gegenstände „wie durch einen Schleier gesehen“. Die Sektion ergab in beiden Linsenkernen, in ihren vorderen und oberen Partien, ein Gliom. Der rechte Tumor war etwas umfänglicher und lag mehr nach aussen und hinten.

Fall 16. Prevost (41) berichtet von einer 84jährigen Frau, die einen apoplektischen Insult erlitt. Das Bewusstsein war nur etwas getrübt. Es

trat rechtsseitige Hemiplegie der rechten Extremitäten und des Gesichtes ein, zugleich Ptosis des rechten oberen Augenlides. Die Temperatur der gelähmten Seite war erhöht. Nach dem einige Tage später erfolgten Exitus fand sich eine Erweichung im Kopfe des linken Nucleus candatus, als nicht in Betracht kommender Nebenbefund eine Obliteration der Arteria fossae sylvii.

b) Herde nur in der inneren Kapsel.

Dieselben sind begreiflicher Weise ausserordentlich selten, aber um so wertvoller für die Herddiagnostik.

Fall 17. Raymond's (44) 72jährige Patientin hatte eines Tages „Schwächeanwandlungen“ ohne Bewusstseinsverlust. Tags darauf stellten sich choreïforme Bewegungen der linken Körperseite, namentlich im linken Arme, ein. Sie konnte keinen Augenblick ruhig bleiben. Nach 9 Tagen hörten diese Bewegungen auf. Nun traten Schwindelanfälle auf mit der Neigung, nach links zu fallen. Jetzt gesellte sich auch Erschwerung der Sprache hinzu und Schaum trat vor den Mund. Die Augen waren andauernd nach rechts gerichtet. Man bemerkte jetzt Lähmung der linksseitigen Extremitäten sowie Paralyse der linken Gesichtshälfte mit Verzerrung nach rechts. Die linke Hand war sehr heiss, die rechte kalt. Am 16. Tage nach dem apoplektischen Anfalle starb die Kranke. Die rechte innere Kapsel war in ihrem hinteren Abschnitte im Umfange einer Haselnuss erweicht.

c) Herde in verschiedenen Gebieten des Corpus striatum.

Solche Fälle sind häufiger als die bisher aufgeführten.

Fall 18. Nothnagel (35) beobachtete eine 64jährige Patientin, welche im Februar 1876 einen apoplektischen Anfall erlitt, nach welchem eine hochgradige rechtsseitige Lähmung blieb. Am 12. Mai war das Sensorium frei. Der rechte Arm war vollständig gelähmt, das rechte Bein zeigte eine enorme Bewegungsbeschränkung. Die rechte Brust- und Bauchmuskulatur agierte schlechter wie die linke. Drehungen und Biegungen des Kopfes waren gut ausführbar. Der rechte Facialis war mit Ausnahme der 3 oberen Äste gelähmt. Rechtsseitige willkürliche Gesichtsverzerrungen waren fast unmöglich, dagegen ging dies bei unwillkürlichen, mimischen Bewegungen (Lachen, Weinen). Die Sprache war erschwert, besonders die Zungenlaute. Die Zunge wich beim Herausstrecken mit der Spitze nach rechts ab, ihre Beweglichkeit war vermindert. Das Schlucken vollzog sich nur mühsam. Uvula und Gaumenbögen waren normal. Die Sensibilität ergab keine deutlichen Abnormitäten. Die rechte Lidspalte schien enger als die linke, gerade in der Mitte betrug die Differenz 3—4 mm, und zwar war hauptsächlich oben ein bedeutendes Cornealsegment bedeckt. Der äussere Augenwinkel stand rechts etwas tiefer wie links. Die willkürliche Hebung des oberen Lides erfolgte rechts ebenso prompt und energisch wie links, doch war der Totaleffekt bei der Erhebung rechts nicht ganz so ausgiebig wie links. Die rechte Pupille war andauernd viel enger als die linke, ihre Reaktion viel träger. Der rechte Bulbus stand etwas tiefer in der Orbita als der linke. Ophthalmoskopisch fanden sich rechts die Konturen der Papille etwas verschwommen, die normale Exkavation nicht deutlich; links normale Verhältnisse. Ohr und Wange fühlten sich rechts wärmer an als links; ähnlich verhielt es sich mit den Extremitäten. Unaufhörlich floss aus dem rechten Nasenloch langsam ein dünnes, schleimiges Sekret ab, aus dem rechten äusseren Augenwinkel ein tränenartiges Sekret, aus dem rechten Mundwinkel

reichlicher Speichel. Die rechten Extremitäten zeigten auffallend starke, ödematöse Schwellung. 4 Monate nach dem Schlaganfalle starb die Kranke an den Folgen eines schon vorher bestehenden Nierenleidens. Der linke Linsenkern bot einen Erweichungsherd dar, welcher dessen hinteren Abschnitt fast in ganzer Höhe einnahm. Seine grösste Ausdehnung von vorn nach hinten betrug 2,5 cm. Die innere Kapsel war in dem Niveau des Horizontalabschnittes, wo Linsenkern, Schwanzkern und Sehhügel zusammenstossen, gänzlich durchbrochen.

Fall 19. Wernicke (56) untersuchte eine 65jährige Frau, bei welcher am 9. September ohne Bewusstseinsverlust eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie eingetreten war. Der Befund am 10. Oktober war folgender: Rechter Arm und rechtes Bein sind vollständig gelähmt. Muskelspannung besteht nicht. Die Reflexbeweglichkeit ist am Arm stark, am Bein wenig herabgesetzt. Die Hauttemperatur ist an den rechten Extremitäten dem Gefühle nach herabgesetzt. Die rechte Hand ist blass, am Handrücken ödematös, die Haut der Finger runzelig. Auch die untere rechte Extremität zeigt an den Knöcheln leichtes Ödem. In den letzten Tagen traten Delirien, Fieber, Somnolenz auf. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Bemerkenswertes. Am 31. Dezember erfolgte der Tod. Die Sektion förderte einen über erbsengrossen, verkalkten Cysticercus zu Tage, welcher an der Grenze zwischen zweitem und drittem Gliede des linken Linsenkerns, nach innen und oben auch im Bereich der inneren Kapsel lag.

Fall 20. Prevost und Cotard (42) berichten den Fall einer 75jähr. Frau. Dieselbe erlitt am 4. April ohne Bewusstseinsverlust eine vollständige Lähmung der rechten Extremitäten. Das Gesicht war nach rechts verzogen, die Zunge wich nach rechts ab. Beide Augen waren nach links gedreht Im rechten Bein erfolgten leichte Reflexbewegungen. In den folgenden Tagen schien die Lähmung etwas zurückzugehen. Ende April trat Cyanose, Abkühlung, Ödem, Gangrän des rechten Beines (infolge Thrombose der Arteria femoralis) auf. Am 14. Mai erfolgte der Tod. Man entdeckte eine weisse Erweichung im linken Nucleus lenticularis und im vorderen Abschnitt der inneren Kapsel.

Fall 21. Pierret (35) beobachtete in Charcot's Klinik eine Frau, bei welcher ohne Bewusstseinsverlust eine linksseitige Hemiplegie und vollkommene Hemianästhesie der Haut plötzlich auftrat. Die Sektion erwies einen taubeneigrossen Bluterguss, welcher den ganzen rechten Linsenkern und die innere Kapsel einnahm; letztere war nur im hinteren Abschnitt verändert, im übrigen fast komprimiert.

d) Anhang.

Es handelt sich hier um Fälle, welche in minimaler Ausdehnung auch noch die dem Corpus striatum unmittelbar benachbarten Hirnteile ergreifen. Diese Fälle können aber noch als rein angesehen werden.

Fall 22. Türck (55) beobachtete einen 78jährigen Mann, der im August 1858 eine linksseitige Hemiplegie erlitt. Die Motilität war schon am nächsten Tage wieder hergestellt. Am 12. November waren alle Bewegungen möglich und energisch, nur die des Beines zeigten noch eine leichte Parese. Andererseits bestand eine intensive Anästhesie der linksseitigen Extremitäten und des Rumpfes, weniger ausgesprochen an der entsprechenden Gesichtshälfte. Seit dem Beginn der Erkrankung litt der Pat. an Formikationen in der ganzen linken Körperhälfte, welche noch zur Zeit

der Untersuchung recht oft im Tage wiederkehrten. Der Mann starb im März 1859. Die Autopsie ergab zwei Cysten, wovon die eine den grösseren Teil des 3. linken Linsenkerngliedes und einen Teil der anstossenden inneren Kapsel einnahm, während die andere im Fuss des Stabkranzes, unmittelbar nach aussen vom Schweife des Nucleus caudatus lag; ihr vorderes und hinteres Ende reichte bis an den Sehhügel heran.

Fall 23. Auch im zweiten Falle Türck's (55) haben wir ähnliche klinische und anatomische Verhältnisse: Die anfänglich bedeutende motorische Hemiplegie bildete sich rasch zurück, sodass nur eine Parese der Extremitäten blieb. Dagegen persistierte mehrere Jahre bis zum Tode eine hochgradige Hemianästhesie.

Fall 24. Sehr interessante Einzelheiten bot der dritte Fall Türck's Eine 22jährige Person erlitt am 1. November 1852 einen apoplektischen Insult mit rechtsseitiger motorischer Parese und intensiver Anästhesie der rechten Körperhälfte. Nach 5 Wochen war die erstere bereits geschwunden. Am 3. Februar 1853 waren alle Bewegungen frei. Dagegen bestand noch eine hochgradige Anästhesie der ganzen rechten Körperhälfte mit Einschluss des Gesichtes und unbehaarten Kopfes. Auch die Schleimhäute rechts waren anästhetisch. Nicht minder gestört war die Wärmeempfindung. Der Geschmack auf der rechten Zungenhälfte war sehr abgestumpft. Dasselbe gilt vom Geruch auf dem rechten Nasenloch. Auch das Sehen war rechts weniger scharf. Das Gehör war beiderseits gleich gut. Am 4. April trat der Tod ein. Durch den bei der Sektion aufgefundenen Herd war vielleicht ein kleiner Teil des dritten Gliedes vom linken Linsenkern betroffen, im wesentlichen waren die äusseren zwei Drittel des linken Stabkranzfusses zerstört.

Fall 25. Nothnagel (35) beobachtete selbst folgenden Fall: Ein 69jähriger Mann erlitt am 15. Januar 1878 plötzlich einen apoplektischen Insult. Er war 1/4 Stunde lang bewusstlos. Danach zeigte sich eine rechtsseitige Hemiplegie. Am 20. Januar ergab sich folgender Befund: Lähmung des rechten Armes und Beines, nur in den Zehen- und Fussgelenken sind einige Bewegungen möglich. Es besteht eine Lähmung des Facialis mit Ausnahme der drei oberen Äste. Die Zunge ist frei beweglich, die Sprache ist unverändert. Im rechten Bein besteht leichte Flexion im Kniegelenk, die aber passiv leicht überwunden werden kann. Dieselbe wird aber in den nächsten Tagen so stark, „dass schliesslich die Ferse die Hinterbacke berührt.“ Auch im Hüftgelenk entwickelte sich starke, andauernde Beugestellung. Die Gelenke der oberen Extremität sind in normaler Haltung. Die genannten Lähmungserscheinungen bleiben bis zum Tode bestehen. Symptome von Anästhesie sind nicht nachweisbar, die höheren Sinnesnerven sind beiderseits intakt, abgesehen davon, dass rechts das Gehör (schon seit langer Zeit) weniger scharf ist als links. Patient klagt über lebhafte Schmerzen im rechten Bein. Sie werden im Laufe der nächsten Tage immer stärker; sie sind spontan vorhanden; namentlich aber steigern sie sich bei passiven Bewegungen des Beines zu exzessiver Höhe. Diese Schmerzen bestehen bis zum Tode. Vorderarm und Hand, Unterschenkel und Fuss sind rechts wärmer und etwas röter wie links. Eine Hautfalte erscheint an diesen Teilen rechts dicker. Der Fingereindruck hinterlässt auf dem Handrücken rechts eine leichte Grube. Der Umfang der ersten Phalanx des Mittelfingers beträgt rechts 8 cm, links 7 cm. Vom 18. bis 20. mittags wurden stets diese Differenzen in dem vasomotorischen Verhalten der beiden Seiten beobachtet. Die Schwellung und Rötung der rechtsseitigen Extremitäten blieb bis zum Tode konstant. Die Temperatur der beiderseitigen Extremitäten zeigt jedoch ein wechselndes Verhalten. Bald war die rechte Seite wärmer, bald die linke. Diese Temperaturschwankungen waren sogar innerhalb eines und des-

selben Tages zu bemerken. Nach dem am 14. Februar erfolgten Tode ergab sich folgender Sektionsbefund: Die hintere Partie der inneren Kapsel ist links in ihrer obersten Etage erweicht. Der Herd, 2 cm lang, 1 cm breit, ergreift auch einen geringen Teil der Cauda nuclei caudati. Das hinterste Ende des linken Linsenkerns ist in einer Länge von $1^1/_2$ cm, einer Breite von 5 mm durch eine Cyste substituiert. Weiterhin findet sich eine kleine, etwa linsengrosse Lücke nahe der lateralen Grenze in der Mitte der hinteren Hälfte des linken Sehhügels. Die Konfiguration des Herdes ist also eine derartige, dass er, eben in der inneren Kapsel sitzend, dieselbe weiter abwärts zangenförmig umfasst, mit einem grösseren Arm im Linsenkern, einem ganz kleinen im Sehhügel. — Auch befand sich ein Herd, der niemals Symptome hervorgerufen hatte, in der äusseren Kapsel.

Fall 26. Raymond (44) fand bei einem Falle, der die Symptome rechtsseitiger Hemianästhesie, Parese und choreïformen Bewegungen dargeboten hatte, eine lakunäre Erweichung links im Fusse des Stabkranzes, in den Windungen des Klappdeckels, ein wenig auch im Linsen- und Schwanzkern, ebenso in der hinteren Partie der inneren Kapsel.

Fall 27. In einem anderen Fall Raymonds (44) bestand ebenfalls rechtsseitige Hemianästhesie, motorische Parese und Hemichorea. Es zeigten sich Herde im linken Linsenkern, Schwanzkern und vorderen Teil der inneren Kapsel. Auch fand man Herde im Fusse des Stabkranzes hinter dem Linsenkern und in der weissen Substanz des Klappdeckels.

II. Unreine Fälle.

Fall 28. In Huguenins (19) Falle entstand plötzlich eine Parese des rechten Armes und der Augenäste des rechten Facialis. Runzelung der Stirn war fast unmöglich, ebenso willkürlicher Lidschluss. Dagegen wurde auf schmerzhafte Reize, welche die Konjunktiva trafen, die Lider kräftig bewegt. Der rechte Nasenwinkel stand etwas tiefer als der linke. Die Parese des rechten Armes ging rasch zurück, die Facialislähmung blieb An der Basis des linken Linsenkerns fand sich eine hasselnusgrosse Höhle, welche zur Hälfte den Linsenkern, zur Hälfte die Hirnschenkelschlinge einnahm und fast den Thalamus opticus erreichte.

Huguenin zieht aus dem Falle den Schluss, dass in der Hirnschenkelschlinge an der Basis des Linsenkerns Fasern des Facialis für den Orbikularis palpebrarum verlaufen.

Die genaue Analyse dieser Paradigmata führte Nothnagel zur Aufstellung folgender

diagnostischer Sätze:

1. Herde im Streifenhügel erzeugen gekreuzte motorische, sensibel-sensorische und vasomotorische Lähmungen.

2. Bei nicht zu kleinem Herde entsteht jedesmal das Bild der motorischen Hemiplegie.

3. Diese ist einer Rückbildung fähig, wenn Linsenkern oder Schwanzkern allein betroffen sind; sie ist dauernd bei Betroffensein der inneren Kapsel allein oder mit den grauen Kernen. In den dauernd gelähmten Gliedern tritt später Kontraktur ein.

4. Die motorische Hemiplegie betrifft bei stationären Herden beide Extremitäten, die unteren Gesichtsäste des Facialis, auch

die Rumpfmuskulatur wird paretisch. Der Hypoglossus wird entweder garnicht oder nur anfänglich, selten dauernd beteiligt.

5. Linsenkern- und Schwanzkernsymptome sind nicht deutlich unterscheidbar.

6. Motorische Lähmung ist bei blosser Beteiligung des vorderen Teiles des Corpus striatum oft das einzige Symptom.

7. In einzelnen Fällen ist Hemianästhesie dabei. Charakteristisch ist dieselbe dadurch, dass sie die Sinnesnerven mitbeteiligt; doch ist das nicht notwendig.

8. Hemianästhesie weist auf Mitbeteiligung des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel bezw. des angrenzenden Fusses vom Stabkranze hin; doch können solche Herde vorhanden sein, ohne dass die erwähnten Erscheinungen auftreten.

9. Meist treten Hemiplegie und Hemianästhesie zusammen auf; nur selten bildet sich die erstere ganz zurück, sodass nur die letztere bleibt.

10. Zuweilen treten in den gelähmten Teilen auch vasomotorische Innervationsstörungen auf: Temperaturherabsetzung, bezw. -Erhöhung, Rötung usw.; dann ist ebenfalls der hintere Abschnitt der inneren Kapsel mitbeteiligt.

11. Hemichorea und Hemianästhesie treten oft zusammen auf.

Von **okularen** Symptomen

erwähnt also Nothnagel, wie wir aus diesen diagnostischen Sätzen ersehen, keines als charakteristisch für Affektionen des Corpus striatum, wenn wir nicht die Herabsetzung der Sehschärfe auf dem Auge der gelähmten Seite hierherrechnen wollen, wie sie sich häufig als Teilerscheinung sensorieller Hemianästhesie findet.

Am auffälligsten erscheint der Umstand, dass in keinem der 27 Fälle Stauungspapille auftrat, trotzdem es sich teilweise um grosse Geschwülste, Cysticerken usw. handelt (Fall 7, 8, 11, 15).

In seinen „Beiträgen zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste“ zitiert Bernhardt (7) drei reine Fälle von Geschwülsten des Corpus striatum (ausser den Nothnagel'schen).

Fall 29. Dauphin berichtet von einer 30jährigen Frau. Dieselbe erlitt im 3. Lebensjahre eine linksseitige Hemiplegie. Seitdem hatte sie rhythmische Bewegungen in den linken Extremitäten. Schliesslich erlosch links die Sensibilität. Kurz vor dem Tode stellten sich Delirien ein. Im vorderen Teil des rechten Nucleus caudatus fand sich ein Osteofibrom.

Fall 30. In einem Falle Dowson's waren epileptische Anfälle mit Etat de mal das einzige klinische Symptom, das ein Glioma myxomatosum des ganzen rechten Nucleus caudatus hervorrief.

Fall 31. Einen ganz analogen Fall berichtet Smith.

Bernhardt meint nun in Anlehnung an die Nothnagelschen Thesen: die Erscheinung der unwillkürlichen, teils an Chorea, teils an Zitterbewegungen erinnernden, oft nur halbseitig zu beobachtenden Bewegungsformen in Gliedern, welche entweder später paretisch werden oder schon gelähmt waren, bezw. herabgesetzte Sensibilität aufweisen, könnte allenfalls auf Läsion des Corpus striatum hinweisen.

B. Kasuistik seit 1890.

Von grösseren Werken, welche seit dieser Zeit erschienen sind und den in Rede stehenden Gegenstand ausführlich behandeln, seien die Werke von Oppenheim (37) und v. Monakow (32) angeführt.

Fall 32. Oppenheim verweist auf den Fall von Lange, bei welchem eine Geschwulst im linken Linsenkern keinerlei Gehirnsymptome hervorgerufen hatte.

Fall 33. Bei einem Patienten, dessen Geschichte Runkwitz mitteilt (zitiert bei Oppenheim), hat eine im Linsenkern sitzende, kirschgrosse Geschwulst Herderscheinungen nicht hervorgerufen, wenn man nicht eine in der letzten Epoche nachgewiesene Hyperalgesie dazu rechnen will.

Fall 34. Hutchinson (ebenfalls bei Oppenheim zitiert) erwähnt einen Fall, bei welchem ein Sarkom in symmetrischer Verbreitung beide Linsenkerne ergriffen hatte und nur Blasen- und Mastdarmlähmung in die Erscheinung traten. Da aber der Patient von torpidem Intellekt nur benommen war, dürfte es wohl zweifellos sein, dass diese Funktionsstörungen nicht die Bedeutung von Herdsymptomen hatten.

Im übrigen kommt Oppenheim zu den gleichen Schlussfolgerungen wie Nothnagel. Von okularen Symptomen erwähnt er nichts.

In ähnlicher Weise kommt v. Monakow zu dem Resultat „dass auch jetzt (1897) ebensowenig wie zur Zeit, da Nothnagel sein Buch herausgab, sichere Kennzeichen einer Herderkrankung des Corpus striatum und des Linsenkerns vorhanden wären“. Er bestätigt im ganzen die Befunde Nothnagels. Von okularen Symptomen hält er jedoch die Seitwärtsablenkung der Bulbi nach der der Hemiplegie gegenüberliegenden Seite, wie wir derselben auch bei Nothnagel (Fall 17 und 20) begegnet sind, für einigermassen charakteristisch für Affektionen der inneren Kapsel. Er sagt weiter: „Auch wenn das Bewusstsein zurückgekehrt ist, kann die konjugierte Deviation eine Zeitlang erhalten bleiben,

bezw. kann eine gewisse Behinderung der Seitwärtsbewegung der Augen noch eine Zeitlang bestehen bleiben."

Im übrigen ergab die Kasuistik der seit 1890 vorliegenden Literatur folgende reine Fälle von Erkrankungen des Corpus striatum.

I. Symptomlos verlaufene Affektionen.

Fall 35 und 36. O. Hebold (17) fand in 2 Fällen eine Cyste im Putamen, ohne dass Herdsymptome aufgetreten wären.

Fall 37. O. Reichel (45) erwähnt einen Erweichungsherd im Linsenkern, durch den keinerlei Symptome hervorgerufen wurden.

II. Affektionen ohne stationäre Erscheinungen.

Fall 38. O. Reichel (45) beschreibt die Krankengeschichte eines Apoplektikers, bei dem sich in wenigen Tagen die anfänglichen Herderscheinungen zurückbildeten. Die Sektion ergab eine symmetrische Erweichung beider Linsenkerne.

III. Affektionen mit Herdsymptomen.

a) Herde nur im Nucleus lentiformis.

Fall 39. Monti und Frühauf (33) berichten von einem $1^1/_2$jährigen Kinde, das an linksseitiger cerebraler Lähmung und an linksseitigen Krämpfen gelitten hatte. Bei der Sektion fand sich ein Tuberkel im rechten Linsenkern.

Fall 40. Tournier (54) erzählt folgenden Fall: Eine 40jährige Frau erlitt einen apoplektischen Insult, nach welchem eine rechtsseitige Armlähmung und eine leichte Sprachstörung blieb. 10 Monate später kam ein weiterer Anfall, der linksseitige Armlähmung, Konvulsionen, Trismus, totale Aufhebung der Sprache, Zungenlähmung, Aufhebung der Mimik, Lähmung der Nackenmuskeln, Abweichung der Augen nach rechts zur Folge hatte. Einige Tage später waren alle willkürlichen Bewegungen der Augen und Lider unmöglich, während reflektorische Bewegungen möglich waren. Dieser Zustand blieb bis zu den 7 Wochen später erfolgtem Tode. Man fand in beiden Linsenkernen Erweichungsherde.

Fall 41. O. Hebold (17) referiert über einen Fall mit doppelseitigem Tremor. Die Sektion ergab beiderseits eine hämorrhagische Erweichung im Bereiche des Linsenkerns.

b) Herde nur im Nucleus caudatus.

Fall 42. Wislocki (58) behandelte einen Mann, der Sprachverlangsamung, Gedächtnis- und Intelligenzschwäche aufwies. Ophthalmoskopisch ergab sich eine Stauungspapille. In den letzten Lebenstagen trat häufig Erbrechen ein. Haut- und Sehnenreflexe waren gesteigert. Auch bestand sensible, wie auch sensorische Hyperästhesie. In den letzten 18 Tagen trat eine immer stärker werdende Bewusstseinstrübung ein. Der Kranke führte allerhand unnötige Bewegungen aus und musste gefüttert werden. Die Sektion ergab im wesentlichen nur ein 3 cm im Durchmesser habendes Gliom des linken Nucleus caudatus.

Fall 43. Pilz (39) erwähnt ein 11jähriges Mädchen, welches an Tuberkulose und Diphtherie litt. Im Anschluss an die letztere stellte sich Gaumensegellähmung ein. Im letzten Lebensjahre verminderte sich die

Sensibilität der rechten Extremitäten; es trat Tremor und Beugekontraktur derselben ein. Bald gesellten sich Krämpfe, Gedächtnisstörungen hinzu. Der Schlingakt ging gut von statten. Die Sprache kehrte abwechselnd wieder. Der Tod erfolgte im Stupor. Post mortem fand sich ein Tuberkel im vorderen Teile des linken Nucleus caudatus.

Fall 44. Guiccardi und Petruzzani (16) sahen einen Fall von hämorrhagischer Cyste im linken Nucleus caudatus, der mit rechtsseitiger Hemiplegie, Hauthyperämie und Hyperthermie einherging.

c) Herde nur in der inneren Kapsel.

Fall 45. Beevors (5) 69jährige Patientin bot die Symptome einer linksseitigen Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie dar. Die Sektion ergab einen Erweichungsherd im hinteren Teil der rechten inneren Kapsel.

Fall 46. Einen ähnlichen Fall berichtet Manteuffel (30). Auch hier zeigte sich eine Blutung in der inneren Kapsel. Der Herd grenzte dicht an das Ventrikelependym des Hinterhorns.

Fall 47. Bergers (6) Patient, der eine Läsion im Knie und vorderen Drittel der Capsula interna aufwies, zeigte eine vollständige gekreuzte Lähmung der Arm-, Bein- und Gesichtsmuskulatur. Die Zunge blieb bis zum Tode normal beweglich.

Fall 48. Hunter (20) beobachtete ein 7jähriges Mädchen, das drei Wochen nach postdiphtherischen Lähmungen infolge einer Hämorrhagie in der Capsula interna eine Hemiplegie erlitt. Die Lähmung kam zuerst im Gesicht und erst 2 Tage später in den Extremitäten zur Beobachtung.

d) Herde in verschiedenen Gebieten des Corpus striatum.

Fall 49. Monzour und Gentès (84) beobachteten einen Fall, bei welchem ohne Bewusstseinsverlust eine linksseitige Hemiplegie und vollkommene Hemianästhesie der Haut plötzlich auftrat. Hierbei war der hintere Teil des rechten Linsenkerns und der hinterste Teil des hinteren Schenkels der rechten inneren Kapsel von einem Bluterguss eingenommen.

Fall 50. Struppler (53) berichtet von einem 19jährigen Mädchen, das 12—14 Monate nach einer luetischen Infektion eine linksseitige Hemiplegie erlitt. Die Sektion wies eine Cyste im rechten Linsenkern nach, die etwas in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel eindrang.

Fall 51. Lépine (28) beschreibt folgenden Fall: Eine 64jährige Frau wachte eines Tages Ende Juni 1893 mit der Empfindung auf, „dass die linke Seite und das Gesicht sich zusammenziehen und die Glieder dieser Seite sich von selbst bewegen“. Nach 3 Stunden trat Besserung ein. Seitdem bestanden choreiforme Bewegungen der linken Seite und Ermüdungsgefühl, sowie leichte Muskelschwäche. Seit 1894 trat starkes Durstgefühl auf. Seit 1895 traten Erscheinungen von Phthise auf. 1897 besserten sich die choreiformen Bewegungen etwas und konnten willkürlich unterdrückt werden. Im Urin fand sich Zucker. Der Tod erfolgte an Erschöpfung. Die Sektion förderte einen mandelgrossen alten Erweichungsherd im Kopfe des rechten Schweifkerns zu Tage, der etwas auch die hintere innere Partie der Capsula interna in Mitleidenschaft zog.

Fall 52. Pitres (40) erzählt die Krankengeschichte eines 36jährigen Arbeiters, der plötzlich, „aber insultlos“ eine schlaffe Lähmung erst des linken Armes, dann des linken Beines erlitt. Der Patellarreflex schien links ausserordentlich lebhaft zu sein. Schon nach 3 Monaten trat Heilung ein, bis auf Nachschleppen des linken Beines. Kurz vor dem 7 Jahre später

an Urämie erfolgten Tode bildeten sich im linken Fusse eine Kontraktur, Fussklonus und Reflexerhöhung aus. Bei der Sektion zeigte sich ein bohnengrosser Erweichungsherd, 1 cm vor dem Knie der rechten inneren Kapsel, kleinere Herde im Nucleus caudatus und Nucleus lenticularis links, welche symptomenlos verlaufen waren.

Fall 53. Aldrich (1) berichtet folgenden Fall: Ein 11jähriger Knabe, der an Pneumonie erkrankt war, hatte am 9. Krankheitstage unaufhörlich choreatische Bewegungen. Tags darauf erfolgte eine linksseitige Hemiplegie. Die Sektion förderte einen Erweichungsherd in der hinteren Hälfte des rechten Linsenkerns, der hintersten Partie des hinteren Schenkels der inneren Kapsel und eines kleinen Stückchens des Sehhügels zu Tage.

Fall 54. Journiacs (24) 70jähriger Patient wies intra vitam nur eine beiderseitige starke Pupillenverengerung auf. Bei der Sektion fand man im rechten Linsenkern einen hämorrhagischen Herd von der Grösse und Gestalt einer Mandel, welcher die beiden äusseren Abschnitte des Kerns fast völlig einnahm. Die äussere Kapsel war komprimiert.

Auch in diesen 26 Fällen stimmen die Herdsymptome mit den bei Nothnagel angegebenen überein. Von verwertbaren okularen Symptomen fand sich nur einmal konjugierte Deviation nach der Seite (Fall 40), einmal Stauungspapille (Fall 42), zweimal Hemianopsie (Fälle 45 und 46).

Die bisher vorliegenden Angaben über das Verhalten der Pupillen sind so gut wie wertlos, da eine einheitliche Untersuchungsmethode bisher nicht angewandt wurde.

Unreine Fälle.

Fall 55. Kooyker (26) berichtet von einem 40jährigen Manne, der eine Paralyse der linken Extremität, Deviation der Augen nach rechts und des Kopfes nach links, sowie leichte Neuritis optica aufwies. Die Sektion entdeckte in dem Zentrum semiovale der rechten Hemisphäre ein Blutgerinnsel 1 cm oberhalb des Corpus callosum und 4 cm von der Incisura longa cerebri. Zugleich war der obere Teil des Nucleus caudatus und auch die Capsula interna teilweise zerstört.

Die Paralyse darf wohl sicher den Corpus striatum-Herden zur Last gelegt werden.

Fall 56. Wiener's (57) 7jähriger Patient zeigte die Symptome einer doppelseitigen Neuritis optica, allmähliche Erblindung, Kopfschmerz, Parese der beiden unteren Zweige des rechten Facialis, Analgesie, Parese der rechten Extremitäten. Ein grosser Tumor in der linken Hemisphäre hatte das Zentrum semiovale, den Nucleus caudatus und die Capsula interna fast völlig zerstört.

Auch hier ist ein ähnlicher Schluss wie in Fall 55 gestattet.

Fall 57. Bei der 5jährigen Patientin Jacobsohn's (22) bildete sich im Alter von 3 Jahren allmählich eine Hemiplegie der linken Körperhälfte aus, verbunden mit Herabsetzung der Sensibilität. Früher bestand ein mässiger Grad von Neuritis optica, deren Verschwinden mit einer Besserung der Allgemeinsymptome verknüpft war. Die Sektion ergab einen Solitärtuberkel des Linsenkerns und des Kleinhirns.

Jedenfalls hat die ophthalmologische Erscheinung der Kleinhirntuberkel hervorgerufen, die übrigen Symptome der Tuberkel des Linsenkerns.

Fall 58. Eichhorst (13) berichtet von einem Patienten, bei welchem in der Kindheit eine Hemiplegie aufgetreten war. Dazu gesellten sich bald athetotische Bewegungen rechts in den Fingern, Gesichts- und Unterkiefermuskeln. Zeitweilig traten tonische Zuckungen in dem gelähmten Arme auf, welche vorübergehend die athetotischen Bewegungen zum Schwinden brachten. Die Sektion wies eine fast wallnussgrosse Cyste im linken Linsenkern nach, welche zum Teile in die innere und äussere Kapsel hineinragte.

Eichhorst behauptet, bei athetotischen Bewegungen fände man immer Herde im Seh- oder Streifenhügel. Er erklärt die Bewegungen als Folge einer Reizwirkung auf der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel.

Zusammenfassung.

So ist denn die Ausbeute an okularen Symptomen bei Herden im Gebiete des Corpus striatum eine recht ärmliche. Wenn nun auch aus diesen 58 Fällen noch keine absolut bindenden Schlüsse gezogen werden dürfen, so darf doch so viel mit Sicherheit behauptet werden, dass Affektionen des Corpus striatum nicht sonderlich zur Hervorrufung okularer Symptome tendieren, nachdem wir unter 54 reinen Fällen (28 Erweichungsherden, 5 Cysten, 6 Hämorrhagien, 3 Tuberkeln, 10 (darunter grossen) Tumoren, 1 Cysticerkus, 1 Syphilom) nur 1 mal Stauungspapille, 2 mal Hemianopsie, 3 mal konjugierte Deviation gefunden haben.

Zum Schlusse möchte ich auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Bach, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für seine freundlichen Ratschläge meinen ehrerbietigsten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Aldrich, Charles J., A case of embolism of one of the right lenticulo-optic arteries, complicating pneumonia, with autopsy. Med. News. Bd. 79. p. 124.
2. L. Bach, Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. 1899.
3. Derselbe, Die okularen Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel und der Zirbeldrüse.
4. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. S. 440.
5. Beevor, A case of left hemiplegia, hemianaesthesia and hemianopsia from softening. Lancet I. 18. May. (Jahresber. f. Ophthalm. 1894.)
6. Berger, Ein Beitrag zur Lokalisation in der Capsula interna. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1899. S. 114. (Jahresber. f. Psychiatrie. 1899.)
7. Bernhardt, M., Beiträge zur Symptomatol. u. Diagn. der Gehirngeschw. Berlin 1881.
8. Beurmann, Bull. d. l. Soc. anat. 1876. p. 374. (Zitiert bei Nothnagel.)

9. Bourneville, Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. Paris 1872. (Zitiert bei Nothnagel.)
10. Burdon-Sanderson, Mediz. Centralbl., 1874. Notiz über die elektrische Reizung des Corpus striatum.
11. Danilewski, Untersuchungen über die Physiologie des Gehirns. 1876. (Russisch.)
12. Dussaussay, Bull. d. l. Soc. anat. 1876. p. 46. (Zitiert bei Nothnagel.)
13. Eichhorst, H., Über Athetose. Virchow's Archiv, Bd. 130, 8. Neurol. Centralbl. 1894. No. 17, Ref. 16.
14. Ferrier, Die Untersuchungen des Gehirns. 1879.
15. Fürstner, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 6. S. 344. (Zitiert bei Nothnagel).
16. Guiccardi und Petruzzani, Herde im Nucl. caudatus. (Jahresber. f. Psych. 1897.)
17. Hebold, O., Zur Bedeutung des Linsenkerns. Neurol. Centralbl. 1891. No. 23. Ref. 6.
18. Hitzig, Über das Gehirn. 1894.
19. Huguenin, Korrospondenzbl. der Schweizer Ärzte. No. 7—9.
20. Hunter K., Walter, A case of hemiplegia associated with diphtheritic paralysis. Glasgow Med. Journ. 1898. November. (Neurol. Centralbl. 1899. No. 21. Ref. 18.)
21. Ito, Über den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich. Zeitschr. f. Biol. 20. Heft 1. (Jahresber. f. Psych. 1899.)
22. Jacobsohn, Ein Solitärtuberkel des Linsenkerns und des Kleinhirns nebst Bemerkungen zur Theorie der Entstehung der Stauungspapille und zum Verlaufe der sensiblen Bahnen. (Jahresber. f. Ophthalm. 1898.)
23. Johannsen, Ein experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Ursprungsstätte der epileptischen Anfälle. Inaug.-Diss. Dorpat. 1885.
24. Journiac, Herd im Linsenkern. Neurol. Centralbl. 1891. No. 21. Ref. 14.
25. Kattwinkel, Über Störungen des Würgreflexes, der Sprache und Deglutition bei Hemiplegien. Arch. f. klin. Med. (Jahresber. f. Psych. 1897.)
26. Koogker, H. A.. Okulocephal. Deviation bei Gehirnkrankheiten. (Jahresbericht f. Ophthalm. 1894.)
27. Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1896. S. 293.
28. Lépine, De la localisation dans les maladies cérébrales. Paris 1875. (Zitiert bei Nothnagel.)
29. Lépine, R., Ramollissement du corps strié (avec participation de la capsule interne.) Revue de méd. Heft 10. pag. 835. (Jahresber. f. Psych. 1899.)
30. Manteuffel, Ein Fall von linksseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und homonymer Hemianopsie. St. Petersburger Wochenschr. 1897. No. 10. (Jahresber. f. Ophthalm. 1897.)
31. Mayor, Bulletin de la Soc. anat. 1878. Febr. (Cit. b. Nothnagel.)
32. Monakow, C. v., Gehirnpathologie. Wien 1897. A. Hölder.
33. Monti und Frühauf, Tumor cerebri. Jahresber. d. allgem. Kinderpoliklinik in Wien. 1898. (Jahresber. f. Psych. 1898.)
34. Monzour und Gentes, Deux observations d'hémiplégie avec hémianesthésie. Arch. de Neurol. Vol. 8. No. 46. pag. 277. (Jahresb. f. Psych. 1899.)
35. Nothnagel, H., Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Eine klinische Studie. Berlin 1879. August Hirschwald.
36. Obersteiner, H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande. Leipzig u. Wien. 1888.

37. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1897. A. Hölder.
38. Ott, Isaak M. D., Journal of mental and nervous disease. 1893. New-York. (Neur. Centralbl. 1893. No. 5. Ref. 21.)
39. Pilz, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 3. S. 146.
40. Pitres, A., Les localisations cérebrales dans la région capsulo-striée. Arch. clinique de Bordeaux, II année. No. 1. 1893. Jan. (Neurol. Centralbl. 1893. No. 9. Ref. 15.)
41. Prevost, De la déviation conjugée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Paris 1868. (Zitiert bei Nothnagel.)
42. Derselbe und Cotard, Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Paris 1866. (Zit. bei Nothnagel.)
43. Prus, Über die bei elektrischer Reizung des Corpus striatum und des Thalamus opticus auftretenden Symptôme. Wien. klin. Wochenschr. 1899. No. 48.
44. Raymond, Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques. Paris 1876. (Cit. bei Nothnagel.)
45. Reichel, O., Zur Pathologie des Nucleus candatus und Nucleus lentiformis. Wien. med. Presse. No. 19. 1898. (Jahresb. f. Psych. 1898.)
46. Roudot, Bulletin de la Soc. anatom. 1877. Mai. (Zitiert bei Nothnagel.)
47. Sakowitsch, Über den Einfluss des Corpus striatnm auf die Temperatur des Körpers. Obszrenji spsichjatrji. No. 9. (Jahresber. f. Psych. 1897.)
48. Sellier, J., und Verger, H., Les hémianesthésies capsulaires expérimentales. Ref. Bull. de la académie de méd. No. 9. (Jahresber. f. Psych. 1900.)
49. Schüller, Experimente am Nucleus candatus des Hundes. Neur. Centralblatt. 1902. No. 9. Ref. 4.
50. Schütz, Prager med. Wochenschr. 1877. 26. Dez.
51. Stéphanowska, Mlle., Résistence réactionelle variable dans les différents territoires du cerveu. Ann. de la Soc. belg. de neur. No. 7. pag. 217. (Jahresber. f. Psych. 1901.)
52. Strauss, Revue mensuelle de méd. et de chir. 1877. pag. 754. (Cit. bei Nothnagel.)
53. Struppler, Theod., Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 49 u. 50. (Jahresbericht f. Psych. 1899.)
54. Tournier, C., Double hémiplégie, trismus persistant etc. Revue de méd. No. 8. (Jahresber. f. Psych. 1898.)
55. Tuerck, Sitzungsber. der Wiener Akad. Bd. XXXVI. (Zit. bei Nothnagel.)
56. Wernicke, Erkrankung der inneren Kapsel. Ein Beitrag zur Diagnose der Herderkrankungen. Breslau 1875. (Zit. bei Nothnagel.)
57. Wiener, A., A study of two cases of cerebral tumour. New-York med. journ. 1898. 15. Okt. (Jahrb. f. Ophthalm. 1898.)
58. Wislocki, Ein Fall von Gliom des Corpus striatum. Kronika lekarska (polnisch). No. 3. (Jahresber. f. Psych. 1891.)
59. Ziehen, Zur Physiologie der infrakortikalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1890. Bd. XXI. pag. 863.

V.

Über juvenile Formen nicht toxischer chronischer Neuritis retrobulbaris.

Von

Dr. EHRENFRIED CRAMER

in Cottbus.

Wenn ich auch überzeugt bin, dass das in nachstehendem zu schildernde Krankheitsbild jedem Erfahrenen schon vorgekommen ist, so habe ich doch vergebens einen selbständigen Hinweis in der Literatur auf die Anfänge derselben gesucht und halte es für notwendig, im Interesse der jüngeren Fachgenossen auf diese Fälle hinzuweisen, deren erste nur bis zur Findung der Diagnose bei dem völligen Mangel an objektiven und zuerst bis auf die hochgradige Sehschwäche auch subjektiven Zeichen viel Kopfzerbrechen gemacht haben. Bei meinen 3 Fällen handelt es sich um 2 heranwachsende Jünglinge von 16 Jahren und ein Kind von 8 Jahren, die alle lange Zeit beobachtet und behandelt sind, die beiden ersteren auch klinisch.

Der **erste Fall** ging Mitte Oktober 1901 zu. Es war ein lang aufgeschossener Bursche von 16 Jahren, mager, blass und schlaff. Er gab an, dass sich sein Sehvermögen im Laufe der letzten 3 Wochen allmählich hochgradig verschlechtert habe. Die Sehprüfung bestätigte seine Angaben, denn er sah links Finger nur dicht vor dem Auge, rechts in 10 Fuss, ging auch ganz unsicher. Um so merkwürdiger war das vollkommene Fehlen jedweden objektiven Krankheitszeichens.

Es bestand objektiv schwacher, zusammengesetzter myopischer Astigmatismus.

Beide Pupillenreaktionen normal. Im Augenhintergrund war nichts krankhaftes zu sehen, besonders der Sehnerveneintritt vollständig klar einschliesslich der Gefässverhältnisse.

Bei der Gesichtsfeldprüfung macht Pat. die widersprechendsten Angaben. Zuerst will er das Fixierobjekt im Perimeter garnicht sehen, ebensowenig das dicht vor seine Augen gehaltene Papierquadrat, gibt dann nach langem Bemühen aber ganz normale Aussengrenzen an.

Bei dem ganzen bisherigen Verhalten des Pat., der Knappschaftsmitglied war, in Verbindung mit dem Fehlen jeglichen objektiven Zeichens war der Gedanke an Simulation zunächst nur schwer abzuweisen.

Eine Verbesserung durch blaue Gläser fehlte, ebenso jede Spur von Anästhesien oder sonstiger Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, sodass der Gedanke der Anaesthesia retinae oder hysterische Schwachsichtigkeit aufgegeben werden musste.

Das Farbensehvermögen konnte zunächst nicht zur Diagnose herangezogen werden. Pat. sagt beim Farbenperimetrieren entweder alles verkehrt oder, bei Anwendung grösserer Flächen bezeichnet er dieselben als schwarz.

Die Allgemeinuntersuchung ergibt nichts besonderes. Weder Anamnese der Eltern noch der objektive Befund gibt den geringsten Anhalt für erbliche, geschweige erworbene Lues. Der Urin ist normal. Kinderkrankheiten sind im leichtesten Masse in den ersten Lebensjahren dagewesen, sodass die Eltern sich kaum darauf besinnen konnten. Pat. raucht und trinkt nicht.

Unter diesen Umständen war eine Diagnose zunächst nicht zu stellen. Die Farbenschwäche liess ja den Gedanken an Neuritis retrobulbaris zwar auftreten, aber für eine akute fehlte sowohl jedes anamnestische Moment, als auch die gewöhnlich doch dabei wenigstens in geringem Masse vorhandene Verschleierung des Sehnerveneintritts sowie die Schmerzen bei Augenbewegungen, und für eine chronische war keine Ursache vorhanden, da sowohl die konstitutionellen, wie die toxischen Formen ausgeschlossen werden konnten.

Probeweise liess ich den Pat. ein paar mal mit Aspirin schwitzen. Es steigerte sich post oder propter hoc das Sehvermögen soweit, dass am 6. XI. eine Gesichtsfeldaufnahme des Zentrums gemacht werden konnte, die links ein grosses, in seiner Form nicht typisches, absolutes Skotom, rechts ein kleines typisches ergab.

An der Diagnose konnte nun trotz Mangels jeder bekannten Ursache nicht mehr gezweifelt werden.

Die Behandlung bestand für den Fall, dass doch vielleicht sonst nicht feststellbare Lues im Spiel sein sollte, in einer Schmierkur zugleich mit Darreichung von Jodnatrium. Dieselbe hatte den scheinbaren Erfolg, dass am Ende des November das Sehvermögen rechts auf fast $^1/_{10}$, links auf $^1/_{20}$ stieg, wobei links jetzt zentrisch gesehen wurde, was anfangs des Monats nicht möglich war. Kleine Farben werden rechts in 10 cm alle erkannt, links von grossen (5 cm²) nur rot. Für die Nähe las Pat. Nieden 10 nur rechts, links auch nicht den grössten Druck. Man sah jetzt deutlich beginnende Abblassung der temporalen Papillenhälften.

Der weitere Verlauf liess rechts das Sehvermögen, das immer etwas schwankte, auf etwa $^1/_8$ steigen, links wurde das Skotom zwar wesentlich kleiner, aber das Sehvermögen stieg nicht. Bis zum März 1902 stieg die Nahesehschärfe auf Erkennen von Nieden 9, aber die temporalen Papillenhälften wurden immer weisser. Patient, der im Dezember 1901 aus der klinischen Behandlung entlassen war, hatte andauernd Jod weiter genommen.

Am 14. IV. 1902 war rechts das Sehvermögen mit dem entsprechend komplizierten Glase wieder auf $^1/_{10}$ gesunken. Objektiv fanden sich jetzt auch die medialen Papillenhälften entschieden blasser als normal, doch blieben die Aussengrenzen der Gesichtsfelder normal.

Pat. wurde nochmal aufgenommen und einer Serie von Strychnineinspritzungen unterzogen, nach denen das Sehvermögen auf $^2/_{15}$ stieg und Pat. Nieden 10 erkennen konnte.

Eine letzte Konsultation im Sommer zeigte, dass bei aller Blässe die medialen Papillenhälften doch noch immer röter waren, als die temporalen. Das Sehvermögen war unverändert.

Angenehm überrascht war ich bei der zwecks dieser Arbeit vorgenommenen Untersuchung funktionell eine ganz wesentliche Besserung zu finden. Pat., zur Zeit als Holzfäller beschäftigt, zeigte auf dem früher immer schlechteren linken Auge jetzt eine Sehschärfe von fast $^2/_{75}$ und rechts eine solche von $^2/_{35}$. In der Nähe wurde Nieden 3 mit etwas Stocken gelesen. Pat. gab an, dass das Sehvermögen schwankte, manchmal könne er die Zeitung ganz gut lesen, dann wieder weniger. Von Skotomen fanden

sich links nur ein parazentrales, rechts ein genau zentrales, relatives Skotom für grün und rot. Aussengrenzen für weiss und Farben ganz normal.

Objektiv war festzustellen, dass die Papillen im ganzen schneeweiss mit scharfen Rändern und normalen Gefässen waren. Die medialen Hälften hatten einen entschieden dunkleren, aber nicht mehr als rötlich zu bezeichnenden Ton.

Der **zweite Fall**, gleichfalls ein Mensch von 16 Jahren, gut genährt, aus besseren Verhältnissen aber offenbar neurasthenisch vom Vater her belastet, bot lange Zeit noch grössere diagnostische Schwierigkeiten, als der vorige. Er kam mit fast derselben hochgradigen Sehschwäche für Ferne und Nähe bei ganz ähnlichen optischen Verhältnissen, aber sowohl die Peripherie wie auch das Zentrum des Gesichtsfelds einschliesslich der Farben waren normal. Im übrigen war sowohl anamnestisch, wie durch die Untersuchung ebensowenig etwas krankhaftes nachzuweisen, wie bei Fall I. Angesichts der offenbaren neurasthenischen Belastung wurde viel länger an allerlei dahin bezüglichen Krankheitsbildern festgehalten, wie bei dem ersten, ohne dass es gelang, irgend etwas charakteristisches festzustellen.

Erst nach fast 2 Monaten fehlte bei einer Farbenprüfung plötzlich das Grün bei Anwendung ganz kleiner Objekte im Zentrum und nun war die Diagnose in Erinnerung an den genau 1 Jahr vorher beobachteten ersten Fall klar.

Da Lues, sonstige infektiöse und toxische Einflüsse, Diabetes ebenso auszuschliessen waren, wie bei Fall I, wurde die Behandlung auf Schwitzen und reichliche Joddarreichung beschränkt, der Erfolg war zunächst besser als bei Fall I, indem das Sehvermögen auf $^{4}/_{35}$ stieg und Nieden 6 mühsam erkannt wurde. Ein zentrales, absolutes Skotom bestand nur für grün.

Die typische Abblassung trat etwa 3 Monate nach Beginn auf. Im 4. Monat wurde dem sehr aufgeregten, immer mit Selbstmord drohenden Vater die Überführung in die Klinik einer ersten Autorität vorgeschlagen und von der Kasse genehmigt.

Der Kranke wurde dort aber unter Anerkennung der Richtigkeit der Diagnose und Behandlung nicht aufgenommen, sondern an mich zurückgewiesen, vom Vater aber meiner Behandlung entzogen; durch die Liebenswürdigkeit eines Kollegen erfuhr ich jedoch, dass jetzt — anderthalb Jahr nach Ausbruch — beiderseits ein Sehvermögen von $^{6}/_{15}$ des normalen sich wieder gefunden hatte.

Fall III. Einen in vieler Beziehung abweichenden Verlauf nahm die Erkrankung der 8jährigen Frieda P. Übereinstimmend mit den beiden andern Fällen zeigte sie bei der ersten Untersuchung nur eine Amblyopie ohne jeden objektiven Befund, doch war dieselbe lange nicht so gross wie bei den andern, da Pat. noch eine Sehschärfe von fast $^{4}/_{25}$ hatte. Kleine Farbenpunkte wurden nicht erkannt. Der Zustand verschlimmerte sich aber rasch. Schon nach 14 Tagen war das Sehvermögen auf das Erkennen von Fingern in knapp 4 Metern gesunken, und zwar nur bei exzentrischem Sehen. Zugleich erschienen beide Papillen gerötet, die Grenzen etwas weniger scharf.

Nach weiteren 14 Tagen war ganz deutlicher, konstanter Nystagmus horizontalis festzustellen. Beim Fixieren stehen beide Augen nach rechts; am Perimeter gemessen ist die Ablenkung ungefähr 5°.

Blau und rot werden in 10 mm² grossen Quadraten erkannt, grün nur bei Vorhalten eines ganzen Bogens Blumenpapier.

Die mehrfachen Gesichtsfeldprüfungen ergaben wohl mit hinreichender Sicherheit, dass die Peripherie normal war, aber die Prüfung des Zentrums erwies sich bei dem kindlichen Alter doch so wenig sicher, dass von einer Darstellung der gefundenen Skotome abgesehen werden muss. Die All-

gemeinuntersuchung fiel wie in den früheren Fällen ganz negativ aus. Lues wird, auch von dem allein befragten Vater, bestritten, ist auch weder durch die Geschichte der Ehe, noch durch objektive Zeichen nachzuweisen. Der Urin ist ganz normal, desgleichen das Nervensystem. Pat. hat vor mehreren Jahren Scharlach und Masern leicht gehabt, ebenso Keuchhusten.

Die Diagnose auf juvenile Neuritis retrobulbar. war in diesem Fall schon in Erinnerung an die früheren bei der zweiten Konsultation gestellt. Gesichert wurde sie nach 2 Monaten, als links deutlich, rechts nur angedeute t die temporale Verfärbung auftrat. Um diese Zeit wurden die nystagmischen Bewegungen langsamer, liessen auch für kurze Zeit ganz nach. Die Stellung der Augen beim Fixieren war unverändert, trat auch auf, wenn nur ein Auge fixierte.

6 Wochen später ist Pat. im Stande, die Augen beim Spiegeln in richtiger Fixationsstellung ruhig zu halten. Die Sehschärfe ist auf $^2/_{35}$ gestiegen. Von kleinen Farbenpunkten wird grün als gelb, die übrigen richtig erkannt. Die temporale Verfärbung ist typisch beiderseits.

Die Besserung schritt unter ständigem Jodgebrauch langsam fort. Der Nystagmus ist endgültig geschwunden, genau ein halbes Jahr nach der ersten Untersuchung.

2 Monat später hat das Kind $^1/_5$ Sehschärfe. Es geht in die Schule und kann die grossen Schriftzeichen der Fibel ohne Schwierigkeit lesen. Wissenschaftlich ist das Nahesehen nur gering (Nieden 9). Grün wird mit Sicherheit nur in grösseren Quadraten hellgrünen Papiers erkannt.

Die temporalen Papillenhälften sind glänzend weiss, die nasalen ganz normal gerötet.

Die eben berichteten Krankengeschichten lassen unzweifelhaft erkennen, dass es sich anatomisch um denselben oder einen ganz ähnlichen Prozess wie bei der Alkohol- und Tabakneuritis handeln muss, da der sichtbare Endausgang am Sehnerven ganz derselbe ist wie bei jener Krankheit.

Indessen sind, ganz abgesehen davon, dass bei den jugendlichen Individuen von einem Missbrauch dieser Gifte noch keine Rede ist bezw. bei den beiden älteren Pat. nur auch seitens der Eltern die bestimmte Versicherung gegeben wurde, dass keinerlei wiederholter Schnapsgenuss stattgefunden hatte, doch Verschiedenheiten im Verlauf gegenüber jener Affektion vorhanden. In den vielen Fällen von Alkoholamblyopie, die ich zu sehen bekomme, entwickelt sich die Sehstörung viel langsamer wie in unsern. Weiter ist nach Uthhoff (Bd. XLII des neuen Graefe-Saemisch) bei der Alkoholneuritis das Skotom meist nur relativ, während in 2 von unsern Fällen ausgesprochene absolute Skotome lange vorhanden waren.

Von Bleivergiftung konnte nichts nachgewiesen werden.

Manchmal tritt die hereditäre Amblyopie in ganz ähnlichen Formen auf, wie wir sie hier sehen. Hormuth (Beitrag zur Augenheilkunde, 1900, H. 42) hebt, gestützt auf Leber, hervor, dass besonders zur Pubertätszeit jene Amblyopie meist in Form

von Neuritis retrobulbaris auftritt. Es würde das ja bei den 2 ersten Fällen zutreffen, aber es ist nur nicht gelungen, von den Angehörigen in Erfahrung zu bringen, ob unter den Vorfahren Fälle von hochgradiger Schwachsichtigkeit vorgekommen sind. Eine direkte Vererbung ist jedenfalls ausgeschlossen.

Eine bei Kindern naheliegende Ursache würden die akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters abgeben. Sie sind ja auch bei unsern Fällen wohl vorgekommen, aber liegen zeitlich soweit von der jetzigen Erkrankung ab, dass ein Zusammenhang beider sehr unwahrscheinlich ist. Dazu kommt, dass nach Uthhoff (Verhandl. des XIII. internat. Kongresses zu Paris) unter 221 Fällen von Neuritis optica infolge von Infektionskrankheiten Masern mit 10, Diphtherie mit 8, Scharlach nur mit 4 Fällen als Ursache beteiligt sind, und von obiger Gesamtzahl das Krankheitsbild der Neuritis retrobulbaris nur 13 mal, und dann auch zum Teil noch einseitig, vorkam. Es ist somit auch diese Ursache im höchsten Grade unwahrscheinlich. Der Verlauf der auf Lues beruhenden Neuritis retrobulbaris ist nach meinen Erfahrungen an mehreren Fällen ein so anderer, dass man danach neben dem nicht gelungenen Nachweis sonstiger Körperlues mit Sicherheit diese Ursache ausschliessen kann. Ich habe einmal in einem Falle, in dem eine Neuritis retrobulbaris luetica von einem Kurpfuscher mit Streukügelchen so lange behandelt war, dass keine Pupillenreaktion mehr und nur mangelhafte Lichtprojektion vorhanden war, durch akute Merkurialisation in ganz kurzer Frist auf einem Auge $^3/_4$ und auf dem andern über $^1/_4$ Sehschärfe ergibt und in 2 weniger schlimmen Fällen eine prompte Heilung nach Schmierkur eintreten sehen. In allen 3 Fällen wurde die Diagnose durch das Auftreten der typischen Verfärbung bestätigt.

In 2 von unsern Fällen ist der Prozess unter der probeweise eingeleiteten Schmierkur nur schlimmer geworden.

Die Tuberkulose ist bis jetzt nur durch die Sektion als Ursache für Sehnervenentzündungen nachgewiesen, und zwar in einer Form, aus der das klinische Bild in unsern Fällen gar nicht zu erklären wäre. (Sattler, Cirincione.)

Wenn die bisherigen Betrachtungen nur geeignet waren, die darin besprochenen Krankheitsursachen mit mehr oder weniger grosser Sicherheit als Ursachen für das darzustellende Krankheitsbild auszuschliessen, liegt die Sache anders in Bezug auf die multiple Sklerose. Uthhoff hat auf dem 13. internat. Kongress berichtet, dass unter den Fällen von Sehnervenentzündungen, die dem Ausbruch der genannten Krankheit vorausgehen oder sie

begleiten, 8 pCt. retrobulbäre Formen sind. — Es soll nach diesem Autor die Affektion mehr einseitig auftreten und die Skotome meist nur relativ sein, was in unsern Fällen nicht zutreffen würde. Nagel berichtet in einer die Augenuntersuchung bei multipler Sklerose würdigenden Arbeit (Münch. med. Wochenschr., 1897, No. 32) sogar über einen Fall, in dem eine assoziierte Blickbeschränkung nach links neben der temporalen Sehnervenverfärbung auftrat, so dass bei unserm 3. Fall, bei dem ausser einer ähnlichen Erscheinung auch noch erheblicher Nystagmus sich zeigte, der Verdacht auf multiple Sklerose nahe zu liegen scheint. Jedoch sei hier gleich erwähnt, dass man die beschriebene Abweichung der Sehlinien nach rechts kaum als assoziierte Blicklähmung bezeichnen kann, da jede willkürliche Änderung dieser Stellung möglich war. Sie ist m. E. nur eine Folge der durch die Skotome erschwerten Fixierung, und müssen wohl die Bilder des rechten Auges dem Kinde in der beschriebenen Blickrichtung deutlicher gewesen sein, so dass diese die Überhand gewann.

Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Beurteilung der Ursachen ist aber die umfangreiche Arbeit von Bruns und Stölting: „Über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose“, Bd. III der Zeitschrift für Augenheilkunde. Die Verff. verweisen im Anfang auf die Verdienste von Uthhoff und Oppenheim, von denen besonders letzterer das lange Jahre vor Ausbruch der klassischen Zeichen der Herdsklerose auftretende Sehnervenleiden für so charakteristisch hält, dass er nicht ansteht, diese Verlaufsform als eine der typischen der multiplen Sklerose zu bezeichnen.

Verff. schildern eine Reihe von Fällen, in denen eine Sehnervenerkrankung, die mehrfach der von mir geschilderten entsprach, zum Teil sehr lange — bis zu 12 Jahren —, teilweise kürzere Zeit dem Ausbruch typischer Zeichen der multiplen Sklerose vorherging. Auf Grund ihrer Beobachtungen berechnen sie den Prozentsatz der Fälle, in denen isolierte Sehstörungen im Frühstadium der Herdsklerose auftreten, auf 32. Unter ihren Fällen fanden sie das Zurückbleiben einer temporalen Atrophie, sei es nun nach papillärer oder retrobulbärer Neuritis, 11 mal.

Als ganz besonders schwierig in der Diagnose heben Verff. die den meinigen vollkommen gleichenden Fälle hervor, bei denen das Sehnervenleiden retrobulbär zunächst ohne jedes sichtbare Zeichen verläuft, infolge wovon hier die falschen oder unvollkommenen Diagnosen fast unumgänglich seien.

Bei Erörterung der verschiedenen Ursachen für diese isolierten Sehnervenerkrankungen sagen Verff. schliesslich, „es muss genügen, wenn man in allen Fällen isolierter Erkrankung der Sehnerven bei jugendlichen Individuen, für die man eine plausible Ursache nicht findet und die mehr weniger rasch und vollständig zurückgeht, auch an die Möglichkeit einer sich entwickelnden multiplen Sklerose denkt und nicht zu rasch eine einfache Erkältungsneuritis annimmt“.

Gestützt auf die auch von mir angeführten Autoren hat Peters auf der fünften Versammlung der rheinisch-westfälischen Augenärzte in seinem Referat „Die akute retrobulbäre Neuritis“ auf den Zusammenhang dieser mit der multiplen Sklerose hingewiesen.

Ich fasse mich dahin zusammen, dass die geschilderten Fälle das Bild einer zwar mit akut eintretender, hochgradiger Schwachsichtigkeit einsetzenden, im übrigen aber durchaus chronisch verlaufenden, zu schweren anatomischen Veränderungen führenden Neuritis retrobulbaris darbieten, die aber bezüglich der Wiedererlangung des Sehvermögens einen verhältnismässig günstigen Verlauf nehmen. Dass die angewendete Therapie einen wesentlichen Einfluss auf den letzteren gehabt hat, erscheint mir schon deshalb sehr zweifelhaft, weil die ganz erhebliche Steigerung der Sehschärfe wenigstens bei den beiden ersten Fällen erst lange nach Aufhören der Behandlung eingetreten ist. Von allen möglichen Ursachen konnten die meisten ausgeschlossen werden. Wenn auch die Annahme, dass es sich um Anfangserscheinungen der multiplen Sklerose handelt, auf Grund der angeführten früheren Beobachtungen viel Bestechendes hat, so ist doch nicht zu empfehlen, in solchen Fällen nach erfolgter Diagnose daraufhin die Hände in den Schoss zu legen und den Verlauf sich selbst zu überlassen, da diese Annahme durch den bisherigen noch nicht bewiesen ist, möglicherweise auch erst in langen Jahren sicher gestellt werden kann. Der Rat von Peters, angesichts der Möglichkeit, dass es sich um Sklerose handelt, die Therapie nicht zu einer das Nervensystem angreifenden zu gestalten, ist zu beachten.

VI.

Über die Verordnung und Zubereitung der gelben Salbe.

Von

Dr. F. SCHANZ-Dresden.

Schon mehrfach habe ich auf die Fehler, welche sich bei der Verordnung und Zubereitung der gelben Quecksilberoxydsalbe eingebürgert haben, hingewiesen und habe dabei auch gezeigt, wie diese Fehler vermieden werden können. Meine Vorschläge sind auch bis jetzt als Verbesserungen anerkannt worden. Das lehren eine Anzahl Publikationen, aber vor allem der grosse Absatz, den die nach meiner Vorschrift in der Johannisapotheke in Dresden hergestellte gelbe Salbe gefunden. Prof. H. Pagenstecher hatte seinerzeit den Vorschlag gemacht, diese Salbe von Zentralen zu beziehen, die sich mit der angegebenen sorgfältigen Zubereitung der Salbe ausdrücklich befassen. Dieser Vorschlag hat grossen Anklang gefunden. Die Ärzte haben hierdurch die Sicherheit, ein stets gleichmässig gutes Präparat zu erhalten, und die Apotheken werden der ganz erheblichen Mühe erhoben, das Präparat jedesmal frisch zu bereiten. War die Salbe bis dahin durch unpraktische Verordnungsweise und durch die fast in allen Apotheken übliche, durchaus falsche Herstellungsweise bei vielen Ärzten in Misskredit geraten, so schien es jetzt, nachdem diese Mängel abgestellt, als ob sie sich erst recht den Platz eines der wertvollsten Heilmittel in der Augenheilkunde erworben habe. Um so bedauerlicher muss es sein, wenn in der neuesten Literatur wieder zwei Vorschläge auftauchen, die meiner Ansicht nach wiederum eine Verschlechterung in der Verordnung und der Zubereitung darstellen.

Im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1903, No. 20, veröffentlicht Paul Knapp einen Artikel: Die Herstellung und Verwendung der gelben Quecksilberoxydsalbe, der meiner Ansicht nach wieder eine Verschlechterung der Salbe bewirken wird. Sein vermeintlicher Verbesserungsvorschlag wird damit begründet, dass „der Wassergehalt ein Faktor ist, der die Haltbarkeit der Salbe beeinträchtigen muss“. Dieser Vorwurf war seinerzeit schon von H. Pagenstecher gegen meine Vorschrift erhoben worden. Ich

habe denselben schon einmal zurückgewiesen („Über die gelbe Quecksilberoxydsalbe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Juni 1898) und will daher hier nur kurz darauf zurückkommen. Nach der alten Pagenstecherschen Vorschrift war es nötig, dass das Quecksilberoxyd absolut wasserfrei war, denn Pagenstecher kannte keine Salbenkörper, die nicht ranzig werden konnten, und er sah, dass die Zersetzung der Salbe durch den Wassergehalt beschleunigt wurde. Heute sind wir in einer ganz anderen Lage. Wir kennen Salbenkörper, welche überhaupt nicht ranzig werden. Wählen wir solche Salbenkörper, dann können wir der Salbe Wasser zusetzen, dann haben wir es nicht nötig, dass wir das Quecksilberoxyd vor der Zubereitung der Salbe vollständig trocknen. Dass der Wassergehalt das Quecksilberoxyd nicht beeinflusst, habe ich, als ich 1898 in der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg meine Versuche demonstrierte, gezeigt. Ich habe da Fläschchen herumgegeben, in welchen damals frisch bereitetes Quecksilberoxyd $^{3}/_{4}$ Jahr unter destilliertem Wasser aufbewahrt war. Ich besitze diese Fläschchen noch heute, das Quecksilberoxyd ist in seiner Farbe unverändert.

Wählen wir als Salbenkörper bestes Vaselin und reinstes Wollfett, so erhalten wir eine tadellos haltbare Salbe. Ich besitze aus jenem Versuch noch alle Salben; die 5- und 10proz. sind noch tadellos gelb, nur die 1proz. haben sich jetzt nach 6 Jahren verfärbt. Eine derartige Frist kommt bei der Verwendung der Salbe in der Praxis nicht in Frage. Damit steht meiner Ansicht nach zweifellos soviel fest, dass die Mittel, welche nach meiner Vorschrift für die Herstellung der Salbe verwendet werden, an sich haltbar sind und sich in jedem Verhältnis mischen lassen, ohne dass dadurch eines der Bestandteile innerhalb der Zeit, die für die praktische Verwendung der Salbe in Frage kommt, in seiner Zusammensetzung beeinträchtigt wird.

Das Verfahren, welches Knapp, um jede Spur Wasser zu entfernen, empfiehlt, ist aber nicht nur unnötig, sondern sogar schädlich. „Er verdrängt das Wasser durch 90proz. Spiritus, diesen durch Spiritus aetherus und zum Schlusse folgt Auswaschen mit Äther, um alle Spiritusreste zu entfernen. Nachdem man letzteren soviel wie möglich abgegossen, fügt man zu dem noch mit Äther durchtränkten Niederschlag gleich Vaselin. americ. alb. hinzu, verjagt den Äther durch leichtes Erwärmen vollständig.“ Dass ein solches Verfahren nicht nur unnötig, sondern sogar schädlich ist, lehren mich meine Versuche. Unter Spiritus verändert sich das Quecksilberoxyd viel rascher als unter Wasser.

Ich hatte seinerzeit frisch gefülltes Quecksilberoxyd auch unter Spiritus aufbewahrt, dabei zeigten sich sehr bald Zersetzungen und wenn der Spiritus nach Knapp auch bald wieder entfernt wird, so ist doch nicht ausgeschlossen, dass schon bei dieser Manipulation, vor allem, wenn sie verzögert wird, nachteilige Veränderungen in dem Quecksilberoxyd auftreten. Wenn Knapp den Spiritus mit Äther verdrängt und den mit Äther durchdrängten Niederschlag mit Vaselin verreibt, um dann durch Erwärmen auch den Äther zu verjagen, so ist auch diese Manipulation ungeeignet, und zwar deshalb, weil sich der Äther aus Salbenkörpern, selbst beim Erwärmen, schwer entfernen lässt.

In dem oben erwähnten Artikel habe ich aber nicht bloss gezeigt, dass der Wasserzusatz unschädlich, sondern habe auch klarzulegen versucht, dass mit demselben gewisse Vorteile für die Therapie verknüpft sind. Ich habe dabei auf den Unterschied, der von den Dermatologen zwischen Fettsalbe und Kühlsalbe gemacht wird, die Aufmerksamkeit gelenkt. Auch darauf muss ich hier kurz zurückkommen. Die Hauttemperatur erleidet eine beständige Abkühlung durch Verdunstung der wässerigen Hauttranspiration. Fettet man die Haut mit einer Fettsalbe (z. B. Vaselin) ein, so wird die Verdunstung und Abkühlung vermindert. Bei einer Anzahl Patienten wird dieses Plus von Wärme, das diese Einfettung mit sich bringt, nicht bloss subjektiv schlecht vertragen (wegen erheblichen Juckens), sondern die Haut reagiert mit Hyperämie, Ödem und selbst Ekzemausbrüchen. Es finden sich diese Erscheinungen am häufigsten bei Ekzemkranken. Solche Patienten vertragen aber ganz gut eine andere Art von Salben, die den Fettsalben als Kühlsalben gegenübergestellt werden. Es sind dies jene kühlen und kühlenden Salben, welche durch Eintragung von Wasser in Fett dargestellt werden. Diese sind den Fettsalben darin überlegen, dass sie teils mit Wasser beliebig mischbar, der Wasserverdunstung kein Hindernis entgegenstellen, teils selbst an Wasser reich, durch eigene Verdunstung die notwendige Abkühlung der Haut herbeiführen.

Neuerdings hat Liebreich (Berl. klin. Wochenschr. 1904, No. 12) in einem Artikel: „Uber die Fetron-Salbe" auf diesen Unterschied des Lanolins und Vaselins aufmerksam gemacht. Lanolin bezeichnet er als Typus einer die Haut imprägnierenden Salbe, das Vaselin als Typus einer Decksalbe. „Die erstere lässt die Arzneianwendung ermöglichen, die zweite schützt gewissermassen bei der Anwendung die Haut vor dem Einfluss irgendwelcher differenten Substanzen".

Wenn wir von diesen Erwägungen ausgehend uns die Frage vorlegen, ob es ratsam ist, der gelben Salbe die Zusammensetzung einer Fettsalbe oder einer Kühlsalbe zu geben, so wird man im Hinblick, dass viele Affektionen, bei dem die gelbe Salbe angewandt wird, mit ekzematösen Erkrankungen der Haut verknüpft zum Teil identisch sind, wohl der Zusammensetzung als Kühlsalbe den Vorzug geben müssen. Es kommt aber hierbei noch ein ganz anderer Faktor in betracht. Bei der Anwendung der Salbe am Auge muss sich dieselbe mit der Tränenflüssigkeit mengen, wenn das Medikament mit dem Auge in ausgiebige Berührung kommen soll. Die Salbe muss daher die Fähigkeit besitzen, Wasser aufzunehmen, sich mit Wasser zu vermengen. Ich komme damit auf den 2. Verschlechterungsvorschlag, den Fischer-Dortmund in der 10. Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte gemacht hat. Er bestätigt die in der Bereitung der Salbe bestehenden Mängel, erkennt auch die von mir vorgeschlagenen Verbesserungen in der Bereitung an, nur in der Wahl des Salbenkörpers weicht er ab und empfiehlt die Salbe allein mit Vaselin. alb. amer. Chesebrough zu bereiten. Diese Vorschrift halte ich der meinigen gegenüber für eine Verschlechterung, weil Vaselin kein Wasser aufnimmt, sich nicht mit Wasser mengt und weil deshalb in dieser Salbe das Medikament nicht so intensiv mit dem Auge in Berührung kommen kann, da der Salbenkörper geradezu die Berührung verhindert. Ich gebe der Salbe einen Zusatz von Wollfett (Adeps lanae), das sich in ausgiebiger Weise mit Wasser mengt und erreiche damit, dass das Medikament intensiver mit dem Auge in Berührung kommt, und mache damit gleichzeitig aus der Fettsalbe eine Kühlsalbe.

Ich gebe dabei dem Adeps lanae anhydricus den Vorzug vor dem Lanolin und es sei mir gestattet, auch hierfür die Gründe anzuführen. Unter Lanolin versteht man gemeinhin die bereits mit Wasser gemischte, mit etwas Öl geschmeidig gemachte Salbe, meist nach der Formel:

Wollfett 20 Teile,
Wasser 5 Teile,
Olivenöl 5 Teile.

Diese Formel hat auch das deutsche Arzeneibuch aufgenommen. Ein unerwünschter Bestandteil des Lanolins ist das Olivenöl; um diesen Bestandteil auszuschliessen, verwende ich das Adeps lanae anhydricus. Wenn ich das Adeps lanae anhydricus mit Wasser verordne, so habe ich eben in meiner Salbe ein Lanolin ohne

Olivenöl. Geschmeidig wird dasselbe, da es nach meiner Vorschrift mit Vaselin gemengt wird.

Von diesen Erwägungen ausgehend habe ich mir jenen Salbenkörper zusammengestellt, und ich möchte hier gleich darauf hinweisen, dass sich dieser Salbenkörper auch ausgezeichnet eignet für die Salben, welche den kolloidalen Präparaten (kolloidales Silber, Quecksilber, Calomel) bereitet werden. Diese Präparate scheinen sich in der Praxis immermehr einzubürgern. Auch am Auge werden sie mit Vorteil angewandt. Die Credésche Silbersalbe eignet sich beispielsweise sehr zur Behandlung eitriger Hornhautaffektionen, aber in der Form, wie sie Credé herstellen lässt, wird sie leicht ranzig, es bildet sich fettsaures Silber. Dasselbe wirkt am Auge stark ätzend. Ich verwende daher das kolloidale Silber mit dem oben angegebenen Salbenkörper und erhalte damit eine wesentlich haltbarere Salbe als Credé nach seinen Vorschriften.

Als Beispiel meiner Verordnungsweise sei hier nur die Formel für die gelbe Salbe angeführt:

Rp. Hydrarg. oxyd. flav. recent. par. pultiforme 0,1—1,0
Aqu. destill.
Adip. lanae anhydric. $\overline{aa}$ 1,0
Vasel. amer. alb. ad 10,0
M. f. ung. D. in olla nigra.

Berichte und Referate.

Berichte über die deutsche ophthalmologische Literatur.

I.

Dioptrik und Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

(II. Semester 1903.)

Referent: Dr. MAXIMILIAN SALZMANN,
Dozent für Augenheilkunde an der k. k. Universität zu Wien.

Über Linsen mit zweifachem Brennpunkte[1]) (zentrale Linsen-Myopie durch Kernsklerose) liegen abermals 2 Mitteilungen vor. Szili[2]) hat in 4 Jahren 16 Fälle dieser Art unter 1186 Linsenerkrankungen

[1]) Vergl. Referat über II. Sem. 1900 (Guttmann) und II. Sem. 1902 (Max Cohn).

[2]) Klinische Monatsblätter f. Augenheilk., 41. Band II, p. 44.

gesehen. In der Tat sind solche Fälle bei weitem häufiger als es nach den bisherigen Mitteilungen scheint, ja, Ref. möchte sogar behaupten, dass jede Linsen-Myopie (bei älteren Leuten) mit einer schärferen Abgrenzung des Kernes von der Rinde einhergeht. Selten sind nur die Fälle, wo der Kern so klein ist, dass man ihn für einen Lenticonus halten könnte. Etwas weiter in der Erkenntnis dieser Anomalie bringt uns die Arbeit von Halben[1]); er hat 3 Linsen, die mit dieser „Scheinkatarakt behaftet und der hochgradigen Sehstörung wegen extrahiert worden waren, anatomisch und mit dem Refraktometer von Abbe untersucht. Die Erscheinung einer in die normale Linse eingeschachtelten „Zentrallinse“ wird einesteils durch die rapide Zunahme des Brechungsindex an der Grenze des Kernes, d. i. durch einen abnorm steilen Anstieg der Indicialkurve (Matthiessen), andererseits durch die absolute Höhe des Kernindex erzeugt. Das erstere erwies die anatomische Untersuchung, die eine deutliche Schichtung der Linse ergab, das letztere die refraktometrische, die für die Rinde den nahezu normalen Index von 1,3905, für das Kernzentrum aber einen Index von 1,443 (gegen 1,41 im normalen Linsenkerne nach Heine) ergab. Die Ursache der Erhöhung des Index ist wahrscheinlich im Wasserverluste zu suchen, wenigstens zeigte sich bei den refraktometrischen Untersuchungen, dass mit der zunehmenden Austrocknung der untersuchten Substanz der Brechungsindex stieg. In diagnostischer Hinsicht ist erwähnenswert, dass es Halben gelang, totale Reflexion am Rande der „Zentrallinse“ zu sehen, wie man es an Linsen, die in die vordere Kammer luxiert sind, sehen kann. Zur Unterscheidung von wirklichen Trübungen (Kern oder Schichtstar) dienen die eigentümlichen Wanderungen des von der Zentrallinse herrührenden Schattens bei verschiedenen Einfallsrichtungen des Lichtes.

Charton[2]) fand bei den meisten fieberhaften Krankheiten eine Abnahme der Akkommodationsbreite um 2,5—3 Dioptrien. Nach Ablauf der fieberhaften Krankheit ist die Akkommodationsbreite stets grösser geworden, nur wenn der Kranke sehr heruntergekommen ist, bleibt sie auch dann noch unter der Norm. Auffallend ist, dass bei Pleuritis serosa die Akkommodationsbreite auf der Seite der Erkrankung geringer gefunden wurde, bei Pneumonie hingegen nicht.

Was man früher vielfach Akkommodationskrampf genannt hat, bezeichnet Pfalz[3]) als Hypertonus des Ciliarmuskels; er soll immer vorhanden sein, aber in sehr verschiedenem Grade; bei Emmetropie macht er nur Bruchteile einer Dioptrie aus, bei Hypermetropie erreicht er viel höhere Grade (latente H.); gelegentlich kommt er auch bei Myopie vor. veranlasst auf reflektorischem Wege durch das „Deutlichsehen-Wollen“. (Nach der Meinung des Ref. existiert dieser Tonus nur, so lange man den Leuten zu starke Konkavgläser vorhält.) Ein ähnlicher

---

[1]) Graefe's Archiv LVII, p. 277.

[2]) Über Veränderungen der Akkommodationsbreite in fieberhaften Krankheiten, Inaug.-Dissert., Halle a. S., 1903.

[3]) Bericht über die 31. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, p. 91.

Zustand besteht auch bei Astigmatismus, doch beschränkt er sich hier sonderbarerweise auf den horizontalen Meridian (auch wenn der Astigmatismus corneae pervers ist); er macht in der Regel nicht mehr als 1 Dioptrie aus. Eine eigentliche astigmatische Akkommodation so frei und beweglich wie die sphärische, gibt es indessen nicht.

Nach Seggel[1]) haben schulhygienische Massnahmen wohl eine Besserung der Sehschärfe, aber keine Abnahme der Kurzsichtigkeit zur Folge; das letztere kann nur durch Vollkorrektion erreicht werden. Er stützt sich hierbei auf eine 22jährige Erfahrung an denselben Lehranstalten, die eine Abnahme der Kurzsichtigkeit um 10 pCt. bei der männlichen, um 30 pCt. bei der weiblichen Jugend ergab. Doch ist der Einfluss der Vollkorrektion erst nach dem 15. Lebensjahre merklich; bis dahin schreiten korrigierte und nichtkorrigierte Myopien ungefähr in gleichem Grade fort. Bei den vollkorrigierten mindert sich indessen die Progression schon nach dem 16. Lebensjahre, bei den nichtkorrigierten erst mit 20 Jahren. Das 16. Lebensjahr ist überhaupt das gefährlichste nicht bloss in Hinsicht auf die Progression vorhandener Myopie, sondern auch in Bezug auf ihre Entstehung bei hereditär nicht belasteten Individuen.

Hertels[2]) Statistik erstreckt sich über alle Grade von Myopie; es zeigt sich abermals, dass das weibliche Geschlecht eine grössere Disposition hierzu besitzt als das männliche. Zwar die niedrigen Myopiegrade sind beim männlichen Geschlecht häufiger, bei den höheren Graden aber überwiegen die weiblichen Individuen; auch scheint sich die Myopie bei Mädchen früher zu entwickeln als bei Knaben, endlich neigt das weibliche Geschlecht mehr zu Chorioidalveränderungen.

Bei den niedrigen Graden überwiegen die Nahearbeiter bedeutend über die Nicht-Nahearbeiter, die höheren Grade sind bei den letzteren etwas häufiger. Zu den Nicht-Nahearbeitern zählen die Landleute, Taglöhner etc., aber auffallenderweise auch sämtliche Weiber des Materiales. Das ist zwar sehr erklärlich, wenn in den Journalen die Berufsangabe bei den Weibern fehlt, aber der Wahrheit tut es dennoch Eintrag, denn gerade unter der weiblichen Klientel einer unentgeltlichen Ordination sind erfahrungsgemäss sehr viele, die intensive Nahearbeit verrichten.

Unter den Komplikationen der Myopie stehen die Chorioidalveränderungen oben an; ihre Häufigkeit steigt mit dem Grade der Myopie, doch macht sich ein steilerer Anstieg der Curve bei etwa 6 D. bemerkbar. Glaskörpertrübungen wurden in 1 pCt., Netzhautablösung in 0,96 pCt. aller Fälle gefunden. Eine Abhängigkeit von der Höhe der Myopie ist hier zwar auch vorhanden, aber lange nicht so ausgesprochen wie bei den Chorioidalveränderungen. Unter den operierten Augen waren nach längerer Zeit 9 pCt. von Ablatio retinae befallen.

Die Progression der Myopie ist zwischen 10 und 20 Jahren am stärksten; doch liess sich auch bei einigen Leuten über 40 Jahren noch Progression nachweisen. Die Vollkorrektion hat in dieser Hinsicht einen günstigen Einfluss; aber er ist nur bis in die 20er Jahre deutlich nachweisbar und bei Nahearbeitern weit eklatanter als bei den anderen.

---

[1]) Graefe's Archiv LVI, p. 551.
[2]) Graefe's Archiv LVI, p. 326.

Erblichkeit der Myopie wurde in 65,7 pCt. der daraufhin untersuchten Fälle konstatiert.

Die Myopie entsteht nach Seggel durch äusseren Muskeldruck bei abnormer Weite des Sklerotikalkanales und geringer Resistenz der hinteren Skleralwand. Nach Hertel besteht die Disposition zur Myopie in abnormer Dünnheit der Sklera. In der frühesten Jugend dürfte ein wesentlicher Unterschied gegen das normale Verhalten nicht bestehen, erst wenn die übrigen Partien der Sklera fester werden, macht sich diese Nachgiebigkeit am hinteren Pole geltend, und es bedarf keiner inneren oder äusseren Drucksteigerung, um die Ektasie des hinteren Poles hervorzurufen. Es gibt aber auch eine bedingte Disposition, wo die Nachgiebigkeit geringer ist und die Myopie sich nur bei Hinzutritt äusserer Schädlichkeiten (Nahearbeit) entwickelt. In welcher Weise dies geschieht, lässt H. allerdings unentschieden.

Sprengler[1]) bringt den Stammbaum einer grossen Judenfamilie, der die Vererbung von Hornhaut-Astigmatismus erweisen soll.

Schon in einer früheren Arbeit (vergl. Referat über I. Sem. 1901) hat Senn Angaben über den Zusammenhang von Hornhaut-Astigmatismus und zentraler Chorioiditis der Myopen gemacht. Die vorliegenden Arbeiten[2]) behandeln dies Thema ausführlicher. Bei den Augen mit zentraler Chorioiditis findet sich abnormer Astigmatismus in 78,1 pCt., normale oder nur wenig von der Norm abweichende Hornhautkrümmung in 21,9 pCt. Bei myopischen Augen ohne Chorioiditis ist dieses Verhältnis fast gerade umgekehrt. Senn meint, dass der Astigmatismus nicht bloss durch Herabsetzung der Sehschärfe wirke, sondern dass ihm eine selbständige Bedeutung in der Ätiologie der Chorioiditis zukomme, ohne sich indessen genauer über diese Bedeutung auszusprechen. Er empfiehlt daher die gewissenhafte Korrektion des Astigmatismus neben subkonjunktivalen Injektionen von Hydrargyrum oxycyanatum; Kochsalzinjektionen leisten hingegen bei dieser Krankheit sehr wenig.

Alexander[3]) beobachtete bei einem Diabetiker mit 5,7 pCt. Zucker eine vorübergehende leichte Myopie mit nachfolgender Akkommodationsschwäche, wobei eine latente Hypermetropie manifest wurde. Endlich verschwand auch diese wieder, und es kehrte der ursprüngliche Refraktionszustand (Emmetropie) zurück.

Adelheim[4]) will nicht allein die verschiedensten nervösen Störungen, Dyspepsie, Konstipation, Anaemie etc., als Folgezustände von Astigmatismus und Refraktionsanomalien, sondern auch eine hartnäckige Otitis media im Gefolge von Hypermetropie beobachtet haben.

Nach Rosenbach[5]) dominiert bei Leuten, die gleiche Sehschärfe auf beiden Augen haben, das rechte, d. h. die Orientierung im Raume geht von diesem aus. Das eigentümliche Drängen nach rechts beim Marschieren auf ein Ziel soll damit zusammenhängen.

---

[1]) Klinische Monatsblätter f. Augenheilk., 41. Bd., I. p. 164.

[2]) Archiv f. Augenheilk. XLVIII, p. 191 und 213. Ophthalmologische Klinik 1904 (VIII), p. 2.

[3]) Klinische Monatsblätter für Augenheilk. 41. Bd. II., p. 108.

[4]) Bericht über die 31. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, 1903, p. 239.

[5]) Münchener medizinische Wochenschr., 1903, p. 1290.

II.

Untersuchungsmethoden.

(I. und II. Semester 1903.)

Von

Professor Dr. F. DIMMER
in Graz.

1. Bock, E., Die Brille und ihre Geschichte. Wien. Safar.
2. Ammon, Eine einfache elektrische Beleuchtungsvorrichtung für Augenuntersuchungen. Münch. med. Wochenschr. 1903.
3. Sachs, M., Über eine neue Durchleuchtungslampe und ihre Verwendung in der Augenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 741.
4. Köhler, Alban, Zur Technik des Fremdkörpernachweises im Augapfel. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 6. H. 4.
5. Hegg, E., Suum cuique. Arch. f. Augenheilk. 47. 1.
6. Czapski, S., Über Tiefenmessungen mit Hilfe des stereoskopischen Sehens. Arch. f. Augenheilk. 47. 1.
7. Wolffberg, L., Die klinisch wichtigsten Punkte der Perimetrie mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Neurose. Arch. f. Augenheilk. 47. 4.
8. Bumke, Ein neues Pupillometer. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1343.
9. Fuchs, A., Über Messung der Pupillarreaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 17.
10. Kreutz, A., Über Skiaskopie. Wiener med. Wochenschr. S. 1822.
11. Lohnstein, R., Eine einfache Vorrichtung zur Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde. Zeitschr. f. Augenheilk. 10. 1.
12. Knopf, E., Über einen neuen Augenspiegel für Studenten und Ärzte. Zeitschr. f. Augenheilk. 9. S. 534.
13. Wolff, H., Über Mikroophthalmoskopie und über die Photographie des Augenhintergrundes. Vorläufige Mitteilung. Ophthalmologische Klinik. 1903. No. 10.
14. Thorner, W., Ein stereoskopisches Okular zu meinem reflexlosen Augenspiegel. Arch. f. Augenheilk. 47.
15. Derselbe, Die Theorie des Augenspiegels und die Photographie des Augenhintergrundes. Berlin. Hirschwald.

Von dem reichen Inhalte des Buches von Bock (1) über die Geschichte der Brille mag ein kurzer Abriss einen Begriff geben. B. weist zunächst nach, dass die Griechen und Römer die Brille nicht gekannt haben. Der Smaragd Neros ist vielleicht nur als Heilmittel gegen Schwachsichtigkeit von ihm angewendet worden, da der Smaragd wegen seiner grünen Farbe damals als solches galt. Es wäre nach B. auch denkbar, dass Nero durch die grüne Farbe die Partei der „Grünen“ begünstigen wollte, ebenso wie durch Tragen grüner Gewänder. Roger Bacon erwähnt 1276 die Brille. Zu derselben Zeit waren die Brillen auch in Deutschland bekannt. In Italien werden Ende des 13. Jahrhunderts Salvino d'Armato degli Armati und

Allessandro della Spina als Erfinder der Brille genannt. Darauf weisen auch die Bemerkungen eines Predigers und Gelehrten Giordano da Rivalto im Jahre 1305 hin. Andere halten Roger Bacon für den Erfinder der Brille, und Caesemaker meint, dass Heinrich Goethals der Überbringer der Erfindung nach Italien gewesen sei. Bacon wurde vielleicht nicht genannt, weil er bei der Geistlichkeit überhaupt schlecht angeschrieben war und seine Erfindungen als Teufelswerke verschrien waren. Früher galt der heilige Hieronymus 321—420 für den Erfinder der Brille. Vom ärztlichen Standpunkte aus wird erst von Bernhard von Gordon die Brille im Jahre 1305 erwähnt und ebenso von Guido de Chauliac. Während man aber damals die Brille noch allgemein als augenstärkendes Mittel analog einer Arznei betrachtete, bekam man den richtigen Begriff von der Wirkung der Brillen erst durch Franziskus Maurolycus von Messina (1494—1595) und Johannes Kepler (1571—1630). Montana (1498—1551) scheint der erste gewesen zu sein, welcher die Brille ärztlich verordnete, und zwar eine Lesebrille, eine Schutzbrille und eine Glaspyramide. Die Ärzte von damals empfahlen die Brillen nicht (Bartisch). Noch bis ins 19. Jahrhundert hinein wurde die Auswahl der Brille von den Ärzten den Händlern überlassen. Von Bildwerken, auf denen Brillen dargestellt sind, wird in guten Reproduktionen eine ganze Reihe in dem Werke Bocks vor Augen geführt. B. gibt ein Verzeichnis von solchen Darstellungen zum Schlusse der Arbeit. Wenn auch dieses Verzeichnis, wie B. selbst sagt, natürlich nicht vollständig ist, so fällt doch auf, dass man auf sehr vielen Bildern des 17. und 18. Jahrhunderts, besonders solchen, wo eine grössere Zahl von Menschen verschiedener Stände dargestellt ist, vergeblich nach Bildern von Menschen sucht, welche mit Brillen bewaffnet sind. Anders dagegen ist dies bei Bildern aus dem 19. Jahrhundert. B. bringt die Erklärung für dieses Missverhältnis, die eben in den veränderten Lebensverhältnissen, in der häufigeren Anempfehlung der Brillen seitens der Ärzte etc. liegt. Früher wurden Leute, die Brillen trugen, sogar lächerlich gemacht, so in vielen Karikaturen, Zeichnungen, in Sebastian Brands Narrenschiff, in den Schriften von Abraham a Sancta Clara. Der hohe Preis der damaligen Brillen kam auch in Betracht. Kostete doch Ende des 16. Jahrhunderts eine Brille auf unser heutiges Geld umgerechnet ca. 100—200 Kronen. Dem entspricht auch, dass Brillen z. B. in letztwilligen Verfügungen besonders erwähnt werden. Auch waren Brillen überhaupt schwer erhältlich. Sehr interessant sind die Mitteilungen B.s über die Regensburger Brillenmacherordnung aus dem Jahre 1600 etwa, welche durch mehrere Abbildungen dieser im Germanischen Museum in Nürnberg befindlichen Schrift erläutert werden. Auch von der Brillensammlung dieses Museums werden mehrere Abbildungen gegeben. Die Brillen wurden gemacht aus Venezianerglas, Crown- und Flintglas, aber wohl auch aus Beryll, um die Mitte des 19. Jahrhunderts aus brasilianischem Bergkristall. Früher wurden als Brillennummern Zahlen eingeritzt, welche das Alter bezeichneten, für das sie bestimmt waren. Es werden die verschiedenen Arten der Brillen beschrieben. Die älteste Form ist das Leseglas, das sogenannte „Einglas". Zu Ende des 15. Jahrhunderts entwickelte sich erst die

wirkliche Brille. B. verfolgt nun die einzelnen Formen der Brillen, die „Nasenquetscher", Lorgnetten. Eine aus dem Italienischen übersetzte Schrift aus dem Jahre 1619, aus welcher B. Stellen zitiert, gibt eine genaue Beschreibung der Art, wie die Gläser für die verschiedenen Lebensalter, eventuell auch ungleich auf beiden Seiten geschliffen wurden. — Die Brillen wurden von Hausierern verkauft, doch auch in ständigen Läden. — Von der Konkavbrille spricht zwar auch zuerst Roger Bacon, doch wird dann erst wieder zu Ende des 16. Jahrhunderts von Joannes, Archiepiscopus Cantuarensis derselben Erwähnung getan, und 1593 erklärt Porta die Wirkung des Konkavglases auf das kurzsichtige Auge. Auf einem Bilde von Lukas Cranach in der alten Pinakothek in München (Die Ehebrecherin vor Christus) hat ein Mann einen Nasenreiter, dessen eirunde Gläser die Spiegelung von Konkavgläsern haben. Papst Leo X., dessen Bild von Raffaël zwischen 1517—1519 gemalt wurde und das im Palazzo Pitti in Florenz sich befindet, wird mit einem Einglas, das ein Konkavglas ist, abgebildet. Zylindergläser wurden zuerst 1844 von Suscipi in Rom geschliffen. Seit dem Ende des 17. Jahrhunderts wurden farbige, zumeist grüne Schutzbrillen benutzt. Die Pestärzte, von denen ein Bild aus dem Jahre 1656 reproduziert wird, trugen ebenfalls Schutzbrillen. — Vielfach war die Brille in die Sprache, in Redensarten aufgenommen, bevor sie noch sehr verbreitet war. Solche Redensarten hat B. gesammelt. — Endlich bringt B. noch manches Interessante über die Beziehungen der Münzenkunde zur Brille, zumeist Daten, die er Bretzauer in Triest verdankt. Es werden die Brillendukaten Christians IV. von Dänemark, die Braunschweiger Brillentaler, die Freimaurerdukaten erwähnt und abgebildet. Das Wort Brille wird von Beryll hergeleitet. Andere leiten es von Parilium, das Paar, her. Im Mittelalter spricht man von Spicillum und ähnlichen Formen, was zu dem deutschen „Spiegel" hinüberleitet; so heisst eine durch Binden befestigte Brille: „Bindenspiegel". Von Spiegel abgeleitete Worte haben sich zum Teile noch bis heute in manchen Gegenden erhalten. — Das schöne, von umfassenden Studien zeugende Buch Bocks, das in sehr schöner Ausstattung erschienen ist, kann allen jenen, die sich für die Geschichte unseres Faches interessieren, wärmstens empfohlen werden.

Amman (2) empfiehlt, da die elektrischen Glühlampen meist deswegen nicht entsprechen, weil entweder das Bild der Glühschlinge störend wirkt oder bei dichterem Glase die Lichtmenge zu gering wird, die Nernst-Lampe mit mattem Überfange versehen und mit einem schwarzen Zylinder, welcher einen Ausschnitt hat, vor den noch ein gelbes Glas und eine plankonvexe Linse geschaltet werden kann. Durch den dunklen Zylinder wird die zu starke Beleuchtung des übrigen Raumes verhütet, und das gelbe Glas kann die Lichtstärke, wenn nötig, vermindern. Es wird eine Lampe von 30 Kerzenstärke angewendet (starke Glühlampen mit mehrfach spiralig gewundener Glühschlinge und mit matter Birne und Rheostat geben auch ein sehr gutes Licht. Ref.)

Die Durchleuchtungslampe von M. Sachs (3) bedeutet in der Tat einen Fortschritt. Sie besteht aus einer 25 Kerzen starken, zur Hälfte

mit Spiegelfolie überzogenen Glühlampe, die von einem undurchsichtigen Blechgehäuse bedeckt ist. Das Licht dieser Lampe wird durch einen konischen Glasansatz, der ebenfalls von einem undurchsichtigen Mantel umgeben ist, weitergeleitet. Dieser Teil kann an das Auge angelegt werden. Die Lampe zeichnet sich vor den Durchleuchtungslampen von Reuss und Birnbacher durch die grössere Lichtstärke und die leichtere Applikationsart aus. Man bekommt mit derselben sogar ein Bild des Fundus. Sie wurde mit Vorteil auch zu operativen Zwecken verwendet, nämlich zur Beleuchtung des Augeninneren bei Extraktionsversuchen nichteiserner Fremdkörper durch einen Skleralschnitt.

Zur Diagnose von Fremdkörpern im Augapfel mittelst der Röntgenstrahlen empfiehlt Alban Köhler (4) folgendes Mittel. Da einfache Aufnahmen in irgend einer beliebigen Richtung nicht immer genügen, um zu konstatieren, ob der Fremdkörper im Augapfel oder in der Orbita sitzt, macht K. zuerst eine Aufnahme in sagittaler oder frontaler Richtung, auf welcher sich der Fremdkörper bei ruhiger Augenhaltung des Patienten scharf darstellen muss. Dann wird eine Aufnahme in Profil-Kopflage gemacht, und während dieser Aufnahme muss der Patient die Blickrichtung wechseln. So bekommt man auf der Platte entsprechend der verschiedenen Stellung des Auges dann zwei Schatten, wenn der Fremdkörper im Augapfel liegt und sich mit demselben bewegt hat.

Im Jahre 1901 hat Hegg ein stereoskopisches Ophthalmometer zur Messung der Tiefe der Vorderkammer angegeben (siehe Referat in dieser Zeitschrift Bd. VII, S. 402). Er erklärt nun, von Czapski aufmerksam gemacht, dass die Anwendung der Porro'schen Prismen zur Anpassung des Okularabstandes an den Augenabstand bereits von Bratuschek (Mitarbeiter der Firma Zeiss) erfunden worden sei (5). Der von der Firma Zeiss hergestellte Entfernungsmesser, bei dem das Prinzip der Stereoskopie zu Messzwecken benutzt wurde, war Hegg bei der Konstruktion seines Apparates nicht bekannt. Czapski (6) geht im Anschluss an diese Erklärung Heggs in längerer Auseinandersetzung auf die gedachte Verwendung der Porroschen Prismen und auf den von Pulfrich ausgearbeiteten Stereokomparator ein und erwähnt, dass es auch möglich wäre, die stereometrische Methode auf die Refraktionsbestimmungen oder Tiefenmessungen auf der Netzhaut anzuwenden.

Wolffberg tritt in seiner Studie über die Perimetrie (7) dafür ein, dass man die bei normalen Augen als maximale Leistung gefundenen Gesichtsfeldgrenzen als Mass der normalen Leistung annehmen solle. Er verweist darauf, dass das Ergebnis der Gesichtsfelduntersuchung nur dann als normal anzusehen ist, wenn das Gesichtsfeld auch bei Verdunkelung der Beleuchtung, solange der (mit Kreide angedeutete) Fixierpunkt als solcher erkennbar ist, nicht die geringste Änderung der Aussengrenzen und der normalen Kontinuität aufweist. Bei Stauungspapille wurde im Gegenteil gefunden, dass die bei heller Beleuchtung auf 0—50° eingeengten Gesichtsfeldgrenzen sich bei Herabsetzung der Beleuchtung bis zum Normalen erweiterten. Die Auseinandersetzung Wolffbergs bezieht sich dann weiter auf die vergleichende Untersuchung des dioptrischen, photo-

chemischen und neuroptischen Apparates. Der photochemische Apparat wird am besten mit blauen Pigmenten geprüft, der neuroptische mit roten. Die Farbengrenzen engen sich bei Herabsetzung der Beleuchtung ein, aber nie unter Änderung der typischen Reihenfolge. Ein Gesichtsfeld, das, bei heller Tagesbeleuchtung aufgenommen, in den Aussengrenzen demjenigen entspricht, welches bei normalem Auge bei herabgesetzter Beleuchtung zu finden ist, zeigt eine herabgesetzte Erregbarkeit des neuroptischen Apparates und eine abnorme Ermüdbarkeit an. Dieses Verhalten findet sich also auch bei traumatischer Neurose. W. betont gerade die Wichtigkeit der Einschränkung der Farbengrenzen in diesen Fällen und die Brauchbarkeit der Untersuchungsmethode, welche dasselbe ergibt, wie die gewöhnlichen Prüfungen auf Ermüdungsreaktion. Die Ermüdbarkeit findet sich auch im Zentrum und ist mit dem diagnostischen Farbenapparate Wolffbergs nachweisbar. Die Anomalie des photochemischen Apparates ergibt sich aus dem Verhalten der blauen und roten Grenzen. Doch braucht sich das Überwiegen der ersteren über die letzteren nur an manchen Netzhautstellen und bei gewisser Beleuchtung zu zeigen. (In den interessanten Auseinandersetzungen Wolffbergs findet sich, wie übrigens auch in sehr vielen Arbeiten anderer, noch immer eine unrichtige Auffassung von der Grösse der Fovea. Da dieselbe fast immer mindestens so gross ist wie die Papille, so nimmt sie im Gesichtsfeld wenigstens 6°, öfter auch mehr ein. Das, was Wolffberg Fovea nennt und mit 2° im Gesichtsfelde angibt, ist der Grund der Fovea, die Foveola. Ref.)

Das Instrument Bumkes (8) zur Messung der Pupillengrösse ist ähnlich dem Schirmerschen. Es besteht aus einer unter 45° aufgestellten Glasplatte (Deckglas), durch welche ein Massstab derart gespiegelt wird, dass er mit der Pupille des untersuchten Auges zusammenfällt. Der Massstab ist kreuzförmig und drehbar, sodass man unregelmässige Pupillen auch in verschiedenen Meridianen messen kann. Die Entfernung, in welcher die Beobachtung durch eine Linse erfolgt, ist derart, dass das Auge nicht beschattet wird und doch eine $2^1/_2$ malige Vergrösserung erreicht wird. Denselben Apparat hat der Autor auch mit der binokularen Lupe von Zehender in Verbindung gebracht.

In einem Vortrage im Vereine für Psychiatrie und Neurologie hat A. Fuchs (9) Mitteilungen über Messung der Pupille gemacht und über zwei von ihm zu diesem Zwecke konstruierte Apparate, einen photographischen und einen der Zeitschreibung bei direkter Beleuchtung sowie für die Beleuchtung der konsensuellen Reaktion. Die ausführliche Beschreibung dieser Apparate ist seither in einer in Wien anfangs 1904 bei Toeplitz & Deuticke erschienenen Monographie unter dem Titel: „Die Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupille bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten" erfolgt.

In einem Artikel über Skiaskopie bringt Kreutz (10) die Ansichten Schnabels über diese Untersuchungsmethode zur Darstellung. Schnabel geht davon aus, dass bei der Skiaskopie eventuell durch vorgesetzte Gläser das verkehrte ophthalmoskopische Bild knapp vor die Hornhaut des Untersuchers gebracht wird. In diesem Bilde kann der Untersucher kein Detail erkennen. Er muss es infolgedessen so einrichten, dass nicht die ganze Fläche des ophthalmoskopischen Ge-

sichtsfeldes auf der untersuchten Netzhaut beleuchtet ist, sondern nur ein kleiner Randteil desselben. In diesem Falle ist an der Lage der hellen Stelle in der Pupille zu erkennen, ob das Bild ein aufrechtes oder ein umgekehrtes ist. Das Gesichtsfeld, welches der Untersucher auf der Netzhaut des Untersuchten übersieht, wird dargestellt durch das Bild der Pupille des Untersuchers auf der Netzhaut des Untersuchten. Wird von diesem Gesichtsfelde beispielsweise nur der obere Teil beleuchtet, so wird der Untersucher diese beleuchtete Stelle zwischen dem Zentrum und dem unteren Rand der Pupille des untersuchten Auges sehen, wenn das Bild ein umgekehrtes ist. Der Untersucher braucht nun den Spiegel gar nicht zu drehen und den sogen. Schatten wandern zu lassen. Wenn der Untersucher den Spiegel so hält, dass die Pupille des untersuchten Auges nicht in der Mitte der beleuchteten Scheibe, die auf dem Gesichte des Untersuchers entsteht, sich befindet, sondern so zur Seite dieser Scheibe liegt, dass nur ein Teil des Pupillarrandes von dieser Scheibe knapp überschritten wird, dann kann man leicht erkennen, ob das Bild ein aufrechtes oder ein verkehrtes ist. Dabei ist natürlich darauf Rücksicht zu nehmen, ob man einen Plan- oder einen Konkavspiegel verwendet hat. Beim Planspiegel liegt die beleuchtete Netzhautstelle bei der beschriebenen Spiegelhaltung stets an jenem Rande des Bildes der Untersucherpupille auf der untersuchten Netzhaut, welcher dieselbe Lage zur Achse hat wie die beleuchtete Scheibe auf dem Gesichte des Patienten. Leuchtet nun in der Pupille der entgegengesetzte Rand auf, so ist das Bild ein verkehrtes. — Es ist also die Bewegung des Spiegels zur Wahrnehmung des Schattens gar nicht notwendig und nach Schnabel nur darin begründet, dass man eben mit einer solchen Haltung des Spiegels anfängt, nämlich jener Haltung, bei welcher die ganze Pupille hell erscheint. — Der richtige Name für die Skiaskopie wäre somit: „Methode zur Bestimmung der Refraktion mittels des reellen ophthalmoskopischen Bildes“.

Die Methode von Lohnstein (11), die in dieser Zeitschrift veröffentlicht wurde (siehe Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. VII), beruht, wie auch in dem Referate über das Jahr 1902, Bd. X, S. 157, auseinandergesetzt wurde, auf der Bewegung, die das umgekehrte Bild des Fundus bei einer Verschiebung der Konvexlinse erleidet. Diese Bewegung ist bei E gleichsinnig wie die Bewegung der Konvexlinse und erfolgt im gleichen Ausmasse wie diese. Bei H ist sie ebenfalls gleichsinnig, ist aber grösser als die Bewegung der Konvexlinse. Bei M ist die Bewegung entweder gleichsinnig, aber geringer, oder es erfolgt gar keine Bewegung oder endlich sie hat die entgegengesetzte Richtung. Der Fall, dass die Bewegung ausbleibt, ist jener, wo die Myopie, in Dioptrien ausgedrückt, ebenso stark ist wie die Brechkraft der zur Erzeugung des umgekehrten Bildes verwendeten Linse. Der hier von L. empfohlene kleine Apparat zeigt eine mit der Konvexlinse verbundene Stange, welche, zur Konvexlinse verschiebbar, einen Ring mit einem Fadenkreuz trägt. Dieses Fadenkreuz wird in der vorderen Brennebene der Konvexlinse eingebracht. Man untersucht, wie gewöhnlich, im umgekehrten Bilde, indem man die Konvexlinse so weit hält, dass der Pupillenrand verschwindet, und bewegt dann die Linse und beobachtet,

ob sich das Fadenkreuz und die Papille gleich weit und im selben oder entgegengesetzten Sinne bewegen. Man erkennt das daran, dass die Papille und das Fadenkreuz dieselbe Entfernung beibehalten. Wenn sich bei Bewegung der Linse in verschiedener Richtung verschiedene Resultate ergeben, dann liegt As vor. Zur Bestimmung der Refraktion dem Grade nach werden Korrektionsgläser vor das Auge gesetzt und jenes Glas ausgesucht, bei welchem sich das Bild des Fundus gleichmässig mit dem Fadenkreuz bewegt und weder voraneilt noch zurückbleibt. Die Methode wird als kinesiskopische Refraktionsbestimmung benannt.

Der neue Augenspiegel Knopfs (12) verfolgt den Zweck, die Erlernung des Augenspiegelns und die Demonstration des Augenhintergrundes zu erleichtern. Dabei wird nur die Untersuchung im umgekehrten Bilde berücksichtigt. Es sind zwei Brillengestelle, von denen das eine vom Untersucher aufgesetzt, das andere dem zu Untersuchenden angelegt wird. Das erstere trägt den Augenspiegel und seitlich einen Karton mit den Zahlen 1—9. Das zweite Brillengestell für das zu untersuchende Auge ist mit einem Metallgestänge verbunden, an welchem die Konvexlinse zur Erzeugung des umgekehrten Bildes verschoben und je nach Bedarf bald vor das rechte, bald vor das linke Auge gebracht werden kann. Die Tafel mit den Zahlen an dem Brillengestelle des Untersuchenden dient zur Fixation des Auges und soll das Aufsuchen der Papille, sowie einzelner Teile des Fundus wesentlich erleichtern. Der Erfinder hat den Spiegel bei zahlreichen Anfängern versucht und ihn sehr praktisch befunden. Er ist zum Preise von 22 Mark bei Dörffel und Faerber in Berlin erhältlich. Abgesehen von dem schon erwähnten Umstande, dass es sich hier nur um die Untersuchung im umgekehrten Bilde handelt, erscheint es sehr fraglich, ob mit solchen Vorrichtungen viel gewonnen ist. Wohl wird der Anfänger die Papllle leichter finden und zunächst vielleicht weniger Schwierigkeiten haben, ob er aber dann, wenn er zu einem gewöhnlichen Augenspiegel greift — und das muss er schliesslich tun — nicht wieder von vorne anfangen muss, das wäre noch zu erweisen.

Wolff (13) hat, wie er in einer vorläufigen Mitteilung publiziert, seinen reflexlosen Spiegel zur Erreichung stärkerer Vergrösserung und zu anderen Zwecken mit anderen optischen Apparaten verbunden und hierzu das sogenannte direkte umgekehrte Bild (von W. das myopische umgekehrte Bild genannt) verwendet, das sowohl durch das myopische Auge selbst im Fernpunkte desselben als auch künstlich durch eine unmittelbar vor das Auge gebrachte Konvexlinse entworfen wird. Durch Kombination mit einer starken Konvexlinse oder der Hartnack-Lupe als Okular wurde eine 35fache Vergrösserung erreicht. Fixiert man den Augenspiegel und die Konvexlinse, so ist ein einfacher reflexloser Demonstrationsspiegel hergestellt. Noch stärkere Vergrösserungen bis 60- und 80fach sind möglich, wenn man im Augenspiegel eine Blende von 2 mm verwendet und die Beleuchtung derart einrichtet, dass das Licht auf der Netzhaut konzentriert wird (was durch ein Milchglas und eine Konvexlinse im Spiegel geschieht) und wenn man Fernrohr- oder Mikroskopokulare verwendet. Endlich hat W. an einem Augenphantom photographische Versuche angestellt, indem er ebenfalls durch eine

direkt vor das Auge gesetzte Konvexlinse das umgekehrte Bild entwarf, welches in einer Camera auf der photographischen Platte aufgefangen wurde.

Im Jahre 1900 hat Thorner einen stereoskopischen Augenspiegel angegeben (siehe Referat in Bd. V dieser Zeitschrift, S. 468). Nun veröffentlicht derselbe Autor die Konstruktion eines stereoskopischen Okulars zu seinem reflexlosen Augenspiegel (14). Dasselbe kann einfach auf das Beobachtungsrohr des monokulären reflexlosen Spiegels aufgesetzt werden. Die Prismen, welche die Strahlen in zwei Hälften teilen, werden hier nicht direkt vor das Auge des Untersuchten, sondern an die Stelle gebracht, wo die halbe Pupille des untersuchten Auges in natürlicher Grösse abgebildet wird. Das stereoskopische Okular besteht aus einem horizontal stehenden Rohre von der Länge der Augendistanz, an das sich zwei ebenfalls horizontal stehende Rohre anschliessen. Zwei Prismen vor einem achromatischen Okular lenken die Strahlen zur Hälfte nach rechts und zur Hälfte nach links. Dann fallen diese Strahlenbündel wieder auf zwei Prismen, welche den Strahlen die ursprüngliche Richtung geben, und gelangen abermals auf zwei Okulare, welche im Brennpunkte des ersten Okulars stehen. Schliesslich werden noch beide Bilder durch Prismen um 90° gedreht, so dass es den Eindruck macht, als ob man das Auge eines auf der Seite liegenden Patienten untersuchen würde. Das Verhältnis der wahrnehmbaren Distanzen in der Seiten- und Tiefenrichtung, d. h. der stereoskopische Effekt ist ein solcher, als wenn wir einen Gegenstand in 30 mm mit blossem Auge betrachten.

Die Monographie von W. Thorner (15) vereinigt zum grossen Teile eine zusammenhänge Darstellung der von Th. angegebenen und in früheren Publikationen bereits beschriebenen Apparate zur Untersuchung des Augenhintergrundes, mit einer ausführlichen Zusammenfassung der Überlegungen. welche zur Konstruktion derselben geführt haben. Neu hinzugefügt erscheint das Kapitel über die Photographie des Augenhintergrundes. Zunächst wird die Theorie der Untersuchung im aufrechten und verkehrten Bilde besprochen. In einem weiteren Kapitel werden die Methoden zur Beseitigung der Reflexe vorgeführt. Zunächst die Immersionsmethode, welche wieder verlassen werden musste, dann die Polarisationsmethode, welche Verf. vielfach in origineller Weise versucht hat, ohne sie wegen des damit verbundenen Lichtverlustes weiter verwenden zu können, endlich die geometrische Methode; mit diesem Namen bezeichnet Th. jene Methode, welche den Zweck verfolgt, den Lichtstrahlen, welche von der Hornhaut reflektiert werden, einen anderen Weg zu geben als jenen Strahlen, welche vom Augenhintergrunde kommen. Zugrunde liegt das Prinzip, dass die eine Hälfte der Pupille zur Beleuchtung, die andere zur Bilderzeugung verwendet wird. Dieses Prinzip wird von Th. durch genaue Verfolgung des Strahlenverlaufes im aufrechten und im umgekehrten Bilde genauer begründet, wobei er zu dem Satze kommt, dass ein Punkt des Augenhintergrundes nur von solchen Strahlen beleuchtet werden kann, welche auf demselben Wege, aber in umgekehrter Richtung verlaufen wie diejenigen Strahlen, die er im leuchtenden Zustande aussenden würde. Das Prinzip der Trennung in ein Beleuchtungs- und in ein Beobachtungssystem, wobei jedem dieser Systeme eine Hälfte der Pupille entspricht, konnte aber nur dann gewahrt

werden, wenn in diesen beiden Teilen Linsen vorhanden sind, welche ein reelles Bild der Pupille des beobachteten Auges sowohl im Beleuchtungs- als im Beobachtungsraume entwerfen. Es wird nun genau die Beleuchtungsart bei diesem Prinzip erläutert und die Helligkeitsabnahme des reflexfreien Bildes nach den Seiten. — Im 3. Kapitel wird der stabile reflexlose Augenspiegel Thorners, dessen Gesichtsfeld und Vergrösserung, sowie die Helligkeit des ophthalmoskopischen Bildes desselben besprochen, endlich eine Beschreibung des Apparates selbst und seiner technischen Handhabung gegeben. Bekanntlich bildet derselbe für den Unterricht ein ausgezeichnetes Hilfsmittel, welches zunächst im Beginne des ophthalmoskopischen Unterrichts von hohem Wert ist, wenn es sich darum handelt, den Anfängern das Bild vorzuführen, welches sie dann mit dem gewöhnlichen Augenspiegel zu sehen haben, was das Erlernen des Ophthalmoskopierens ungemein erleichtert. Ferner ist der Spiegel aber auch sehr verwendbar, um einer grösseren Hörerzahl rasch einen pathologischen Befund vorzuführen, was beim Gebrauche des gewöhnlichen Augenspiegels wegen des, besonders bei weniger Geübten mit dem Auffinden des Bildes verbundenen Zeitverlustes nicht möglich ist. Mit Thorners Spiegel gelingt es also auch solche Fälle für den Unterricht auszunutzen, welche sich nur einmal auf kurze Zeit vorstellen. Thorners Augenspiegel sollte deshalb in keiner Augenklinik fehlen. — (Ich habe denselben an meiner Klinik mit einer Nernstlampe in Gebrauch, welche Lichtquelle sich sehr gut zu diesem Zwecke eignet. Ref.) Auch für die objektive Refraktionsbestimmung ist er gut verwendbar. Diese wird in einem weiteren Kapitel besprochen. Bei den diesem Gegenstande gewidmeten Auseinandersetzungen ist für das gewöhnliche aufrechte Bild als Entfernung des Korrektionsglases vom Hornhautscheitel 40 mm angenommen, was wohl als zu hoch gegriffen erscheint. Gelingt es ja doch auch bei höchstgradigen Myopien, mit entsprechenden Korrektionslinsen im aufrechten Bilde zu untersuchen, wobei die Nachteile dieser Untersuchungsart, die auch Thorner hervorhebt, freilich nicht zu unterschätzen sind. Jedenfalls kann man aber bei möglichster Annäherung des Spiegels an das untersuchte Auge auch noch bei höheren Graden von M Refraktionsbestimmungen machen, welche von dem mit Gläserproben gewonnenen Resultate (der äusseren Refraktion Thorners) nur wenig abweichen. — Das Buch ist in seiner weiteren Fortsetzung der Beschreibung des binokulären stereoskopischen reflexlosen Augenspiegels und des stereoskopischen Okulars für den reflexlosen Augenspiegel, welches auch in diesem Referate erwähnt wurde, gewidmet. — Das letzte Kapitel behandelt die Resultate, die Thorner in der Photographie des Augenhintergrundes mit seinem reflexlosen Augenspiegel erhalten hat, nachdem er ihn mit einem photographischen Objektiv und einer Camera in Verbindung gesetzt hat. Mittelst des Magnesiumblitzes als Lichtquelle wurden Aufnahmen vom Augenhintergrunde der Katze gemacht. Zum Einstellen wurde das Licht einer Petroleumlampe benutzt. Das Licht wurde durch Linsen und ein Prisma in das Beleuchtungsrohr des reflexlosen Augenspiegels gesendet. Nachdem Th. noch Versuche erwähnt, die er mit dem elektrischen Bogenlicht angestellt hat, die ihn aber nicht befriedigt haben und bei welchen er eruierte, dass die Expositionszeit nicht unter $^1/_{15}$ Sekunden betragen darf, beschreibt er die Anordnung,

die er zur Photographie des Augenhintergrundes des menschlichen Auges verwendet hat. Durch eine andere Aufstellung der Lichtquelle, durch Veränderung am Prisma und am Objektiv des photographischen Apparates, endlich durch eine Modifikation in der Zusammensetzung des Blitzpulvers wurde eine erhöhte Lichtstärke erreicht. Verwendet wurden Extra-Rapid-Platten von Lumière. So wurden auch Photogramme vom Augenhintergrunde des menschlichen Auges gewonnen. Dieselben zeigen, wie es bei der Art der Beleuchtung am Thornerschen Augenspiegel nicht anders möglich ist, eine nach den Seiten hin stark abnehmende Beleuchtung, so dass überhaupt fast durchwegs nur ein senkrecht verlaufender Streifen des Augenhintergrundes in der Breite von etwa 2 Papillendurchmessern abgebildet erscheint, während in senkrechter Richtung der Fundus in der Ausdehnung von ca. 5 Papillendurchmessern auf den Bildern sichtbar ist.

Im Anschlusse hieran seien dem Referenten einige Worte gestattet. Ich habe bei der Durchsicht der Sammelreferate über die Physiologie des Auges in dieser Zeitschrift gefunden, dass meine eigenen Arbeiten über die Photographie des Augenhintergrundes daselbst nicht erwähnt sind, und auch ich selbst habe in den Referaten über die Untersuchungsmethoden des Auges darüber nichts berichtet, was sich eben daraus erklärt, dass die Einreihung dieser Arbeiten in ein bestimmtes Kapitel strittig sein kann. Ich will daher im Einverständnisse mit der Redaktion in diesem Referate das Versäumte nachholen und eine kurze Übersicht über meine diesbezüglichen Publikationen aus den Jahren 1899, 1901 und 1902 geben.

Ich hatte im Jahre 1899 auf dem internationalen Kongresse in Utrecht ein Bild vorgewiesen, welches dadurch gewonnen war, dass das Licht einer Bogenlampe mittels eines Glasstabes durch die eine Hälfte der Pupille in das Auge geleitet wurde, während die andere Hälfte durch eine Linse und ein photographisches Objektiv zur Bilderzeugung verwendet wurde. Das Photogramm zeigte, wenn auch noch mangelhaft, doch schon einen Fortschritt gegenüber den früheren Bildern. Im Jahre 1901 demonstrierte ich auf dem Heidelberger Kongresse (siehe den Bericht S. 162) eine Anzahl von Bildern, welche mit einer Zusammenstellung erhalten waren, die darin bestand, dass das Licht einer Bogenlampe durch eine Hälfte der Pupille derart in das Auge gelangte, dass durch Vermittlung eines aus zwei Linsen zusammengesetzten Systems und eines Planspiegels das Bild einer in ein Diaphragma eingefügten matten Scheibe in der einen Hälfte der Pupille entworfen wurde. Das aus der anderen Hälfte der Pupille hervortretende Licht gelangte dann durch ein gleiches Fernrohr-Okular zu einem nach der Seite verschobenen Anastigmaten und von dort auf die photographische Platte. Zur Einstellung wurde das Licht einer Nernst-Lampe verwendet. Der Kopf des Patienten war durch eine Einbeiss-Vorrichtung fixiert, das Auge durch das Fixieren des Spiegelbildes einer Flamme seitens des anderen Auges. Die Expositionszeit war die einer kurzen Zeitaufnahme. Das Gesichtsfeld war recht gross, die Schärfe dagegen ungenügend. Im Jahre 1902 konnte ich die bis dahin erlangten weiteren Fortschritte der Heidelberger Versammlung vorlegen (siehe Bericht über die Heidelberger Versammlung 1902, S. 285). Durch die Weglassung der matten Scheibe im Beleuchtungssystem, dann durch die

Verwendung eines zur Hälfte abgeblendeten Planars statt des Anastigmaten, wodurch alles aus dem Auge hervortretende Licht ausgenützt wurde, endlich durch Anbringung miteinander verbundener Momentverschlüsse war es gelungen, nun wirkliche Momentaufnahmen von $^1/_{16}$—$^1/_{18}$ Sekunde Expositionszeit zu erzielen. Die Bilder haben 37 mm Durchmesser, die Papille erscheint in der Grösse von 6 mm, so dass auf den scheibenförmigen Bildern in allen Richtungen ein 6 Papillen-Durchmesser grosser Teil des Fundus abgebildet wird. Als Platten wurden die isocromatic snap-shot-plates von Edwards in London verwendet. Es lassen sich die Bilder auch noch ganz gut vergrössern, und solche Vergrösserungen auf 60 und 100 mm Durchmesser sind dem Kongressberichte beigegeben. Der definitive Apparat, der gegenwärtig bei Zeiss in Arbeit steht, wird noch in jeder Beziehung Verbesserungen aufweisen.

Unfall- und Versicherungskunde.

Glaukom infolge eines Unfalls. Aus einem Gutachten von Dr. Scheer-Oldenburg. (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli 1903.)

Das rechte Auge des Arbeiters M. war im Jahre 1897 an Glaukom erblindet. Das linke Auge war bis zum Jahre 1903 gesund und sehtüchtig. Am 12. VII. 1903 flog dem M. beim Abladen von Heu Grassamen gegen das linke Auge, auch soll M. durch ein herabfallendes Heubündel einen Schlag in der Gegend des linken Auges erhalten haben. Noch an demselben Tage stellte sich eine schmerzhafte Entzündung und Herabsetzung des Sehvermögens des linken Auges ein. Der Zustand besserte sich nicht, und als M. acht Tage nach der Erkrankung einer Augenklinik überwiesen wurde, musste er bereits von einem Begleiter geführt werden. In der Klinik wurde Erblindung durch Glaukom festgestellt.

Zur Begutachtung stand die Frage, ob die Erblindung durch das Trauma veranlasst sei.

S. äusserte sich dahin, dass, da das rechte Auge durch Glaukom erblindet sei, der ärztlichen Erfahrung zufolge auch das linke Auge ohne weiteres Neigung zur Erkrankung am grünen Star hatte. Doch sei die Kontusion des Auges bei dem erwähnten Unfall sehr wahrscheinlicherweise die Gelegenheitsursache gewesen, die das Leiden zum Ausbruch brachte. Der Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit sei ein ähnlicher, wie bei Unterleibsbrüchen nach Verletzung. Auch hier sei eine Disposition, nämlich ungenügender Verschluss des Leistenkanals, für die Herbeiführung des Leidens bei einer grösseren Anstrengung erforderlich. Das Reichsversicherungsamt habe entschieden, dass Bruchleidende dann Anspruch auf Unfallrente haben, wenn der Bruch unter heftigen, die Arbeitsfähigkeit aufhebenden Schmerzen ausgetreten sei. Analog müsste auch in diesem Falle seines Erachtens eine Unfallrente bewilligt werden, da die Gemütsbewegung, die durch

den Unfall ausgelöst wurde, erfahrungsgemäss genüge, einen Glaukomanfall zum Ausbruch zu bringen. Unbedingt sicher sei der Zusammenhang zwischen Unfall und Erblindung allerdings nicht.

Die Rentenansprüche des M. wurden auf Grund dieses Gutachtens von der Berufsgenossenschaft abgelehnt, vom Schiedsgericht dagegen ohne Zuziehung weiterer Sachverständiger „in Anwendung des Satzes freier Beweiswürdigung" anerkannt. Rekurs ist nicht erhoben. M. bezieht Vollrente.

Vortäuschung eines Augenleidens als Unfallfolge. Bestrafung wegen Betruges. (Aus: Ärztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 3. 1904 f.)

Ein Gasanstaltsarbeiter S. hatte bei einer Gasexplosion leichte Verbrennungen des Gesichts und der Lidhaare davongetragen. Eine nachweisbare Verletzung der Augen war nicht festzustellen. Der Verletzte hatte auch zunächst keine Beschwerden; er war nach einer Woche wieder arbeitsfähig. Etwa einen Monat nach der Verletzung fing er an, über Kopfschmerzen, Schwindel und Schlechtersehen zu klagen. Er machte Rentenansprüche. Durch einmalige ärztliche Untersuchung konnte ein Leiden nicht festgestellt werden; es wurde daher Aufnahme in eine Augenheilanstalt zwecks genauer Untersuchung und Feststellung des vorgeblichen Leidens vorgeschlagen. Der Antragsteller lehnte es aber ab, sich in eine Klinik aufnehmen zu lassen. Die Berufsgenossenschaft beschied daher sein Gesuch abschlägig.

Das Schiedsgericht, welches S. anrief, beschloss ebenfalls, ihn zu längerer Beobachtung einer Augenklinik zu überweisen. Dieser Aufforderung kam S. nunmehr nach. Er wurde fünf und eine halbe Woche in der Anstalt beobachtet. Er behauptete, infolge des Unfalls lichtscheu geworden zu sein und an Kopfschmerzen und Schlechtersehen zu leiden.

Ärztlicherseits wurde durch Beobachtung und öftere Untersuchung mit verschiedenen Methoden festgestellt, dass S., der anfangs nur $^5/_{25}$ Sehschärfe haben wollte, volles Sehvermögen besitze und dass er durch künstliche Mittel (Einlegung von Fremdkörpern in den Bindehautsack) einen gewissen Reizzustand seiner Lidbindehäute unterhalte.

Auf Grund des ärztlicherseits erstatteten Gutachtens, welches den Antragsteller für einen Simulanten erklärte, der durch den Unfall in seiner Erwerbsfähigkeit nicht geschädigt sei, wurde das Rentengesuch abgewiesen und das Strafverfahren gegen S. eingeleitet.

Das Urteil des Gerichts lautete auf 6 Monate Gefängnis. In der Begründung wurde ausgeführt, dass diese verhältnismässig hohe Strafe und die Ablehnung mildernder Umstände gerechtfertigt erscheine „in Anbetracht der schweren Schädigung von Treu und Glauben und der grossen Kosten, die er der gemeinnützigen, sozialen Zwecken dienenden Berufsgenossenschaft durch sein Gebahren verursacht habe".

Dr. Cramer-Cottbus: Schlafsucht und geistige Verwirrtheit — Folge einer Augenverletzung oder der Narkose? (Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. No. 3. 1904).

Ein 14 jähriger Schlosserlehrling K. erlitt durch einen fest auf-

gesetzten Bohrer, der ausglitt, eine schwere perforierende Verletzung des linken Auges mit Vorfall von Iris und Glaskörper.

Die Wunde wurde nach entsprechender Versorgung durch konjunktivale Deckung nach Kuhnt geschlossen und heilte, wie die Folgezeit lehrte, glatt. Der Eingriff wurde in Chloroform-Ätherbetäubung am Tage nach dem Unfall ausgeführt. Patient erwachte zwar aus der Narkose, verfiel aber sogleich wieder in einen Schlaf, aus dem er auch an den folgenden Tagen nur durch derbes Aufrütteln — und auch dann nur auf kurze Zeit — zu erwecken war. Sich selbst überlassen, verfiel er sogleich immer wieder in Schlaf. Nach etwa 14 Tagen wurde die Schlafsucht insofern besser, als Patient vormittags einige Stunden auch ohne besondere Bemühungen, ihn wach zu halten, aufblieb. Sehr auffällig waren jedoch jetzt bei ihm Veränderungen der Psyche. K., ein früher sanfter und sehr verträglicher junger Mensch, wurde angriffslustig, unverträglich und zeitweise gewalttätig gegen seine Stubengenossen.

Da die Augenverletzung eine weitere Behandlung nicht erforderte und der Antrag, den Patienten einer Nervenklinik zu überweisen, abgelehnt wurde, kam K. in häusliche Pflege. Hier hat sein Zustand sich dann in einigen Wochen erheblich gebessert und allmählich vollkommen normalem Verhalten Platz gemacht.

Verfasser hält den beschriebenen Zustand der Verwirrtheit für ähnlich dem Bilde der Dementia acuta mit der zu jenem Bilde hinzutretenden Schlafsucht. Nach Mendel sollen derartige Zustände als Folge eines den Kopf treffenden Traumas auch ohne die Erscheinung der Gehirnerschütterung zuweilen auftreten.

Er erörtert ferner die Möglichkeit, dass das Krankheitsbild auf dem Boden der traumatischen Hysterie entstanden sein könne, lehnt diese Annahme aber als nach seiner Ansicht auf den Fall garnicht zutreffend ab.

Die Möglichkeit eines Zusammenhanges der Erkrankung mit der Narkose auf Grund einer besonderen Unverträglichkeit gegen das Betäubungsmittel möchte Verfasser jedoch nicht ganz in Abrede stellen.

Welche Rechtsnachteile können nach den neuen Unfallversicherungsgesetzen einem Verletzten, der die Heilanstaltsbehandlung grundlos verweigert, auferlegt werden, und wie ist hierbei zu verfahren? (Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamts — 1903, Seite 468, Rekurs-Entscheidung 2000.)

Ein Arbeiter K. erlitt einen Unfall, wurde zunächst ambulant behandelt, später einer Heilanstalt überwiesen. Er leistete der Aufforderung Folge, verliess aber die Klinik eigenmächtig vor Abschluss der Behandlung. Nachdem er wiederholt um Bewilligung einer Unfallrente gebeten hatte, und zwar u. a. mit dem ausdrücklichen Bemerken, dass er sich unter keinen Umständen in der genannten Klinik behandeln lasse, erteilte ihm die Berufsgenossenschaft einen Bescheid des Inhalts, dass die Rente ruhe, weil K. entgegen der ärztlichen Anordnung die Heilanstalt verlassen habe, dass ihm aber der Wiedereintritt in die Anstalt offen stehe. Das Schiedsgericht wies die gegen diesen Bescheid eingelegte Berufung des K. zurück, das Reichs-

versicherungsamt, welches K. nunmehr anrief, hob das Urteil des Schiedsgerichts auf und verwies die Sache an die Berufsgenossenschaft zur Erteilung eines neuen Bescheids zurück mit folgender Begründung:

Die Vorinstanzen vertreten zu Unrecht die Ansicht, dass die Berufsgenossenschaft nicht verpflichtet sei, zu dem Rentenanspruch des Verletzten Stellung zu nehmen, so lange diesem die Heilanstaltsbehandlung offen gehalten werde. Diese Auffassung entspreche zwar der durch das Unfallversicherungsgesetz vom 6. Juli 1884 geschaffenen Rechtslage, sei jedoch mit den jetzt geltenden Vorschriften des Gewerbe-Unfallversicherungsgesetzes vom 30. Juni 1900 nicht mehr zu vereinigen.

Nach dem früheren Recht war die Berufsgenossenschaft im Falle grundloser Verweigerung der Anstaltsbehandlung befugt, die Rente zu sperren, d. h. die Gewährung der Rente zunächst abzulehnen, solange die gesetzlichen Voraussetzungen der Klinikbehandlung gegeben waren und die Berufsgenossenschaft diese dem Verletzten offen hielt.

Diese Befugnis wurde aus § 7 des Unfall-Versicherungs-Gesetzes vom 6. VII. 1884 hergeleitet, nach welchem der Berufsgenossenschaft das Recht zustand, dem Verletzten „an Stelle“ der Heilungskosten und der Rente „bis zum beendeten Heilverfahren freie Kur und Verpflegung in einem Krankenhause“ zu gewähren. (Wahlrecht der Berufsgenossenschaft.) Sie konnte hierbei dem Verletzten, der sich nicht fügte, die Rente für einen solchen Zeitraum, wie ihn die Heilanstaltsbehandlung nach Bedürfnis des Falles eingenommen haben würde, endgültig streichen, hatte dagegen im übrigen — auch für die Vergangenheit —, diejenige Rente zu gewähren, welche dem Grade der Erwerbsunfähigkeit entsprach, die bei rechtzeitiger Durchführung des angeordneten Heilverfahrens — also unabhängig von dem schuldhaften Verhalten des Verletzten — voraussichtlich noch zurückgeblieben wäre. (Kausalitätsprinzip.)

Vorstehende Grundsätze waren ohne ausdrückliche gesetzliche Bestimmung durch die Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes festgelegt (Rekursentscheidung 1847, Amtliche Nachrichten des R.-V.-A. 1901, Seite 358).

Durch das neuere Unfallversicherungsgesetz vom 30. VI. 1900 ist das erwähnte „Wahlrecht“ der Berufsgenossenschaften nicht aufgehoben. Es sind jedoch besondere, bisher nicht vorhandene Bestimmungen darüber getroffen, unter welchen Voraussetzungen die Berufsgenossenschaft bei einem Verletzten, der schon im Genuss einer Unfallrente ist, ein neues Heilverfahren eintreten lassen kann.

Aus diesen Bestimmungen sind Rückschlüsse für das Verfahren bei Schwierigkeiten gelegentlich des ersten Heilverfahrens möglich und in Ermangelung einer erschöpfenden gesetzlichen Regelung durch die Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts festgelegt.

Nach den hierdurch gegebenen Normen ist grundsätzlich entschieden, dass einem Verletzten im allgemeinen von dem Tage des Austritts aus einer Heilanstalt die jeweilig dem Grade seiner Erwerbsunfähigkeit entsprechende Rente gebührt. Ist die Berufsgenossenschaft jedoch in einem Sonderfalle zu der Ansicht gekommen, dass der Verletzte „ohne gesetzlichen oder sonst triftigen Grund“ der Heil-

anstaltsbehandlung sich entzogen bezw. sie gar nicht unternommen hat, ferner, dass durch sein Verhalten die Erwerbsfähigkeit wahrscheinlich ungünstig beeinflusst wurde, so steht ihr (der Berufsgenossenschaft) das Recht zu, einen Schadenersatz zeitweise zu versagen.

Unter „zeitweise" ist eine bestimmte, von vornherein festzusetzende Zeit zu verstehen. Die Dauer der Zeit ist gesetzlich nicht festgelegt, aber nach der a. a. O. ausgesprochenen Absicht des Gesetzgebers soll hierbei keine völlige Willkür Platz greifen, sondern durch die Versagung der Entschädigung nur ein wohltätiger Druck auf den Rentenbewerber — in seinem eigenen Interesse — ausgeübt werden, damit er sich einer ordnungsgemässen Behandlung unterzieht. Aber mangels ganz bestimmter gesetzlicher Vorschriften kann die Berufsgenossenschaft bezw. das Reichsversicherungsamt als höchste entscheidende Instanz in der Tat gelegentlich für einen gewissen Zeitraum eine Rente ganz oder teilweise versagen, also die Berufsgenossenschaft in etwas vor gewissen Schädigungen bewahren, die sie durch unzweckmässiges Verhalten eines Verletzten erleidet, der absichtlich seine Erwerbsfähigkeit nicht so wiederherstellen lassen will, wie es der ärztlichen Kunst möglich ist.

Denn nach Ablauf der für die Sperrung der Rente einmal festgesetzten Zeit, die wohl meist spätestens mit dem Zeitpunkt zusammenhalten dürfte, an welchem auch bei den mangelhaft oder gar nicht ärztlich behandelten Kranken die dauernden Unfallfolgen sich einigermassen übersehen lassen, ist die Berufsgenossenschaft verpflichtet, den Verletzten in vollem Umfange zu entschädigen, d. h. sie hat ihm im Gegensatz zu dem früheren auf dem Kausalitätsprinzip beruhenden Rechte, auch den Ersatz desjenigen Schadens zu gewähren, der durch das von ihm vereitelte Heilverfahren voraussichtlich beseitigt worden wäre.

(Referent vermag nicht einzusehen, worin denn in praxi der Unterschied zwischen früher und jetzt besteht, es sei denn die formale Vorschrift, die Zeit, für welche die Rente gesperrt ist, von vornherein festzusetzen und dieses dem Bewerber mitzuteilen.)

Auswärtiges.

Entschädigung nach Verlust des gesunden Auges bei einem Einäugigen. (Wörtlich entnommen der Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. No. 3. 1904.) Urteil des Kass.-Hofes Turin vom 31. XII. 02.

Es wird nur der Verlust eines Auges entschädigt und nicht die entstandene Blindheit.

Gegen dieses Urteil macht Borri folgendes geltend:

Zwar hat der Kassationshof in 2 Fällen in derselben Weise entschieden, dass das Gesetz nicht nach Gefühlseindrücken, sondern nach seinen klaren Vorschriften zu befolgen ist, nach welchen die Entschädigung nur für die direkte und unmittelbare Folge des Unfalles, und zwar für den zukünftigen Schaden, Entschädigung vorsieht. B. weist nach (Faszikel 1; Kritik der Unfall G. G.), dass das Gesetz in der Tat in den vorliegenden Fällen als Folge des Unfalles nicht den Verlust eines Auges, sondern den der Sehkraft betrachtet hat.

In demselben Artikel unterwirft B. den Ausdruck äussere Gewalt (Causa violenta) im italienischen Gesetze einer Erörterung, in der er, im Gegensatz zu der richterlichen Auslegung zeigen will, dass dieser Begriff auch auf Infektion, z. B. mit Malaria, Pest u. s. w., auszudehnen ist. Hierbei wird aus dem Bull. med. 1902, No. 98, ein Fall von Ansteckung eines Glasbläsers mit Syphilis durch Gebrauch eines von einem anderen infizierten Gebläses erwähnt. In diesem war nicht professionelle Krankheit, sondern Unfall anzunehmen. Junius.

Gesellschaftsberichte.

Wiener ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung vom 20. Januar 1904.

Sachs stellt einen ihm von Prof. Fuchs zur Untersuchung und Demonstration überlassenen 59jähr. Mann mit höchstgradigem **Strabism. diverg. paralyticus** vor; der gegenwärtige Zustand hat sich im Anschlusse an eine beiderseitige Tenotomie des M. rectus internus entwickelt, die im April 1901 wegen eines damals seit einem Jahre bestehenden hochgradigen Strabism. convergens vorgenommen worden war. — Da damals die Beweglichkeit beider Augen nach aussen nahezu aufgehoben war, wurde die Diagnose auf beiderseitige Abduzenslähmung und Sekundärkontraktur der Interni gestellt. — Diese Annahme musste aber fallen gelassen werden, da sogleich nach der Tenotomie die Beweglichkeit nach aussen in nahezu vollem Umfange wiederkehrte. — Dies liess vermuten, dass die Ursache des Strabismus in einem Konvergenzkrampfe gelegen war. — Hierfür sprach auch die durch die Tenotomie herbeigeführte Beseitigung des vorher bestandenen Enophthalmus, der wohl dadurch zustande gekommen war, dass durch die krampfhafte Kontraktion der Recti interni die Bulbi nicht nur nach einwärts, sondern auch nach rückwärts gezogen wurden. — Gegenwärtig stehen beide Augen in extremer Abduktion: Der Schielwinkel beträgt ca. 80°. Die Beweglichkeit der Augen nach einwärts ist in hohem Grade vermindert. Das rechte Auge kann unter zuckenden Bewegungen nicht ganz bis in die Mitte der Lidspalte gebracht werden, das linke Auge kann vielleicht um eine Spur mehr nach einwärts gedreht werden. — Die Beweglichkeit nach oben und unten ist, soweit dies bei der abnormen Stellung der Augen beurteilt werden kann, ziemlich normal, nur scheint die Beweglichkeit des deutlich tiefer stehenden linken Auges nach aufwärts vermindert zu sein. — Konvergenzbewegung bei Annäherung eines Objektes in der Gesichtslinie eines der beiden Augen andeutungsweise vorhanden; hierbei ist deutliche Verengerung der Pupillen — ebenso wie auf Lichteinfall — zu konstatieren. Fundus normal. — Cataracta incipiens. — Nervenbefund negativ.

Bringt man in die Gesichtslinie des rechten und des linken Auges je ein Objekt, so erscheinen beide in ein und derselben Richtung, verwendet man hierbei Objekte von ausgesprochener Längsdimension, dann

muss man, wenn das dem rechten Auge gebotene Objekt senkrecht steht und die Bilder beider Augen zur Deckung gebracht werden sollen, das dem linken Auge gebotene Objekt tiefer stellen und mit dem oberen Ende nach aussen drehen, entsprechend dem schon bei blosser Inspektion konstatierbaren Strabismus deorsum vergens in der erst bei diesem Versuche zu Tage tretenden Auswärtsrollung des linken Auges. Obwohl die Gesichtslinien einen nach vorne offenen Winkel von ca. 80° einschliessen und überhaupt nicht zur Durchschneidung gebracht werden können, sind die Empfindungen beider vertikalen Netzhautmeridiane richtungsgleich, im Sinne der ursprünglichen Korrespondenz der Netzhäute, die hier fortbesteht, obwohl sie für den Besitzer wertlos geworden ist. — (Vom Standpunkte der Projektionstheorie ist dieses Verhalten ganz unerklärlich.)

Was nun den Ort anlangt, wo die durch Erregung der beiden Netzhautmitten hervorgerufenen Gesichtseindrücke erscheinen, so fällt dieser beiläufig mit dem Orte zusammen, den die dem rechten Auge gebotenen Objekte einnehmen, d. h. für Objekte, die vom rechten Auge gesehen werden, besteht richtige, bezw. annähernd richtige Lokalisation, sie werden richtig getastet; der Patient vermag auf sie loszugehen, ohne nennenswert abzuweichen; dagegen wird bei Beobachtung der Eindrücke des linken Auges ein grosser Tastfehler begangen, dessen Grösse ungefähr dem Schielwinkel (d. i. ca. 80°) entspricht. — Dieses differente Verhalten bei Verwendung des rechten und linken Auges ist darauf zurückzuführen, dass der Patient, seitdem die Divergenz zur Entwickelung gekommen ist, fast ausschliesslich das rechte Auge benutzt.

Um die vor ihm gelegenen Objekte für das rechte Auge unter möglichst günstige Abbildungsverhältnisse zu bringen, dreht unser Pat. den Kopf um ca. 30° nach links. — Dies ist, wenn er die Augen geöffnet hat, seine habituelle Kopfhaltung, wobei er jedoch die Vorstellung hat, dass er den Kopf geradeaus gerichtet halte. — Fordert man ihn auf, bei geschlossenen Augen den Kopf geradeaus nach vorne zu richten, so kommt er dieser Aufforderung ziemlich genau nach, ebenso wie er auch, solange die Augen geschlossen bleiben, der Aufforderung geradeaus — „der Nase nach“ — zu gehen, prompt entspricht. — Die Vorstellung von der Lage des Kopfes ist also unter diesen Bedingungen eine richtige, wie sich auch daraus ergibt, dass nach Verschluss der Augen die Richtung der Medianebene des Kopfes richtig angegeben wird.

Dies ändert sich mit einem Schlage, wenn das rechte Auge (resp. beide Augen) geöffnet werden; jetzt hält der Pat. den geradeaus gehaltenen Kopf für nach rechts gedreht; aufgefordert, in der Richtung der Nase zu gehen, weicht er stark rechts ab, um den Winkel, um den der geradeaus gerichtete Kopf von der habituellen nach links gerichteten Kopfhaltung abweicht. — In dieselbe Richtung zeigt er auch mit der Hand, wenn er geradeaus stossen soll.

Die Lokalisation des Kopfes im Sehraume ist also fehlerhaft, während die Lokalisation des Gesehenen annähernd richtig erfolgt. — Insofern der Kopf mit den Teilen, die die Orbita begrenzen, selbst auch Objekt der Wahrnehmung ist, kann man auch das obige Verhältnis dahin definieren, dass der Kopf als Sehding (im Sinne Herings)

falsch lokalisiert wird, während die Wahrnehmung seiner Stellung auf Grund nichtoptischer Empfindungen ungestört ist.

Sachs nimmt an, dass die trotz der hochgradigen Stellungs- und Beweglichkeits-Anomalie zu beobachtende weitgehende Richtigkeit der Lokalisation des Gesehenen durch die fehlerhafte Eintragung des Kopfes in den Sehraum gefördert wird, resp. dass die durch die Motilitäts-Störung des Auges gesetzten Lokalisationsfehler teilweise kompensiert werden durch eine fehlerhafte Lokalisation des Kopfes.

Über weitere Versuche, die in Aussicht genommen sind, wird in einer ausführlichen Publikation berichtet werden.

Prof. Königstein demonstriert eine Patientin, bei der ein **Orbitaltumor mit Exophthalmus**, der bereits zur Operation bestimmt war, auf interne Jodkalimedikation vollständig schwand, und schliesst daran die Bemerkung, dass es sich in solchen nicht vereinzelt stehenden Fällen wohl um eine Orbitalperiostitis handeln dürfte.

Prof. Klein zeigt einen Patienten **mit lochförmiger Irisatrophie bei Glaukom**. — Bemerkenswert war in dem Falle die Tatsache, dass in diesem Auge die Papille normal erschien, in dem anderen dagegen eine totale glaukomatöse Exkavation bei nicht atrophischer Iris bestand.

Wintersteiner demonstriert **mikroskopische Präparate** von:

1. Spontaner Iridodialyse durch höchstgradige Irisatrophie;

2. Peri- oder Suprachorioiditis (d. i. Bindegewebsneubildung zwischen Sklera und Chorioidea), deren Ursache in einigen Fällen wahrscheinlich subchorioideale Blutungen nach Trauma, expulsiver Blutung, geschwürigem Hornhautdurchbruch waren;

3. Epithelimplantationen in den Ciliarkörper, den Pupillarteil der Iris, ein Interkalarstaphylom. In letzterem Falle kam es wegen offener Kommunikation mit der Oberfläche nicht zur cystischen Ausdehnung der Epithelschläuche.

Sitzung vom 10. Februar 1904.

L. Müller demonstriert einen jungen Mann (beiderseits normaler Visus mit mässiger Hm.), bei dem neben einer Parese des rechten Sympathikus eine **Anomalie der Bewegung des linken Auges** besteht. — Bei grober Untersuchung imponiert der Zustand bezüglich der Doppelbilder und Beweglichkeitsbeschränkung als Parese des M. obliquus sup. sin.

Bei genauer Prüfung jedoch ergibt sich, dass eine Muskelparese nicht vorliegt, da das Blickfeld jedes Auges allein die gleiche Ausdehnung hat, — ausserdem ist die sekundäre Schielablenkung ungefähr gleich der primären. — Beim Tastversuche werden weder rechts noch links irgendwelche Fehler gemacht. — Es besteht also ein Zustand, der entfernt einem Strabism. concomitans in vertikaler Richtung ähnelt. — Da auch keine Kontraktur des linken Obl. inferior vorliegt, wie sie nach einer ausgeheilten Parese des linken M. obliq. sup. hätte zurückgeblieben sein können, liegt am nächsten, anzunehmen, dass es sich hier um einen Pseudospasmus handelt, der nach einer (jetzt ausgeheilten) Parese des assoziierten (heterokleten) Muskels (also des rechten Rectus superior) im linken Obliq. inferior sich entwickelt hat. — Oder es

liegen abnorme Ansatzverhältnisse der beiden linken Obliqui vor, der obere setze sich z. B. sehr weit vorne, der untere sehr weit hinten am Bulbus an, wodurch die Gleichgewichtsebene der beiden Obliqui gegen die Ebene des horizontalen Meridians wesentlich verschoben wäre. — Keine dieser Erklärungen kann indessen jedem Einwande stichhalten, doch ist Müller nicht imstande, eine andere zu geben.

Lauber demonstriert einen Patienten, der bei Neigung des Kopfes nach vorne eine **auffallende Verschleierung seines Sehvermögens** bemerkt. Ursache derselben ist ein nur bei dieser Stellung auftretender grauweisser Streifen, der jederseits vom unteren Kammerwinkel bis zur Hornhautmitte reicht und mit dem Hornhautmikroskope sich in feinste Tröpfchen auflösen lässt, den L. daher für einen Niederschlag hält, der bei aufrechter Kopfhaltung in der Kammerbucht verborgen liegt.

Wintersteiner hält diesen Fall für eine chronische Cyklitis mit zelligem Exsudate, das jeweils die tiefste Stelle in der Vorderkammer einnimmt.

Baranyi stellt 2 Patientinnen aus der Ohrenklinik vor, die **den Kopf konstant nach einer Seite geneigt halten.** — Alle Gegenstände scheinen ihnen auf die Seite des kranken Ohres zu fallen; bei Gehversuchen fallen sie auch sofort auf diese Seite. — Derselbe Schwindel tritt auch beim Liegen auf der Seite des kranken Ohres auf. Wird der Kopf auf die Seite des gesunden Ohres geneigt, dann hören Schwindel und Scheinbewegung der Objekte auf.

Gleichzeitig besteht auch Dreh-Nystagmus, aber besonders bei Neigung des Kopfes auf die gesunde Seite; in derselben Richtung wie der Schwindel, entgegengesetzt zur Neigung des Kopfes.

B. führt die Phänomene auf eine Erkrankung des Otolithenapparates zurück, ohne jedoch vorläufig eine genaue Erklärung geben zu können.

Elschnig zeigt 1. einen Bulbus, den er wegen **schwerer Iridocyklitis nach Hämolysin-Injektion** gegen Glaskörperblutungen enukleieren musste, und führt die deletäre Entzündung auf das hämolytische Immunserum zurück, das unmittelbar vor der Einspritzung vollständig steril gefunden wurde. — In der Diskussion dazu glaubt Müller die Iridocyklitis eher auf einen unglücklichen Zufall von Infektion durch die Injektion als auf das Serum selbst beziehen zu sollen. — Teró erwähnt einen in gleicher Weise behandelten Fall der Klinik Fuchs, in dem die Injektionen vollständig reaktionslos verliefen, allerdings ohne die geringste Heilwirkung, und fasst den Fall E.s als Präzipitinwirkung mit abnorm starker Reizung auf. — In der Entgegnung hält E., der von der tadellosen Antisepsis überzeugt ist, seine Meinung aufrecht, dass es sich um eine spezifische Wirkung des Serums handle, ähnlich den Deutschmannschen Glaskörperinjektionen, die ja nichts anderes als physiologische Kochsalzinjektionen sind.

2. Zwei Fälle von **Keratokonus,** die nach seiner Methode kauterisiert sind und sehr guten Erfolg aufweisen. Zum Vergleiche dienen stereoskopische Photogramme der Fälle vor der Behandlung.

3. Projektionen **stereoskopischer Photogramme,** ausgeführt nach dem Petzoldschen Verfahren: Das linke Halbbild wird z. B. in roter Farbe, das rechte in grüner Farbe auf weissem (farblosem) Grunde ausgeführt, beide aufeinander gelegt und gleichzeitig projiziert. — Hat der Beobachter vor dem linken Auge ein grünes, vor dem rechten Auge ein rotes Glas, so sieht das linke Auge nur das rote, linke Halbbild schwarz auf hellem Grunde, das rechte Auge nur das rechte Halbbild, daher wird das Ganze stereoskopisch gesehen. Besonders Kopien nach stereoskopischen Aufnahmen in natürlicher Grösse von Krankheitsfällen (z. B. Linsenluxation unter die Conjunctiva, Keratokonus, Papillom der Conjunctiva etc.) dürften für Unterrichtszwecke, in der Art projiziert, von grossem Werte sein.

Sitzung vom 2. März 1904.

Kunn demonstriert einen Fall von **chronischer Injektion der Conjunctiva bulbi,** die partiell beginnend, allmählich fortschreitet, sich durch Fehlen von Sekretion und Lichtscheu von Conj. simplex unterscheidet. — Eine sichere Diagnose stellt er nicht.

Wie mehrere Beobachter meinen, handelt es sich hier um eine Episkleritis.

Hanke demonstriert 1. eine luetische Patientin, die nach aussen von der rechten Makulagegend **einen gelbgrauen subretinalen Tumor** von ca. 10 PD. Durchmesser und 6—8 PD. Prominenz besitzt. — Eine allerdings erst kurzdauernde energische antiluet. Behandlung lässt keine Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes erkennen. — Die Diagnose schwankt zwischen luetischem Tumor und Sarkom der Chorioidea.

2. Eine Patientin, bei der als zufälliger Befund nach aussen oben von der Papille eine umschriebene, ziemlich unscharfe, sehr wenig prominente, **schiefergraue Verfärbung des Augenhintergrunds** erhoben wurde, die offenbar durch eine unter der Netzhaut gelegene pigmentierte Masse bedingt ist, über deren Natur sich aber nichts bestimmtes aussagen lässt.

Klein hält einen kurzen Vortrag zur **Technik der Muskelvorlagerung,** deren wesentlichster Punkt in der Vermeidung von Knotung der durch den Muskel geführten Fäden liegt; diese werden, nachdem sie den Muskel in Form doppelter Schlingen umfassen, nahe dem Limbus in Form einer Tabaksbeutelnaht subkonjunktival um die Cornea herumgeführt und an dem dem vorgelagerten Muskel entgegengesetzen Limbus zu einem Knoten verschlungen. — Das Resultat ist in dem vorgestellten Falle befriedigend und soll auch in einigen anderen zufriedenstellend gewesen sein.

Bergmeister (jun.) demonstriert Präparate von **kongenitaler Aniridie.** (Die Arbeit erscheint demnächst ausführlich.)

Dr. Hanke.

Fünfzehnte Sitzung der Société belge d'ophtalmologie zu Brüssel

am 29. November 1903.

Krankenvorstellungen.

1. van Duyse-Gent stellt eine Frau vor mit **ziffrierter Iris.** Unterhalb der Pupille, etwas seitlich gegen rechts liest man rechts 45, links 10. Auch die Tochter der Frau hat rechts unterhalb der Pupille, aber etwas gegen links verschoben die Zahl 10. Das linke Auge zeigt keine Besonderheiten. Die Lage der Iriskrypten bedingt die Erscheinung; die Krypten sind durch hervorragende Begrenzungen limitiert; diese geben tiefe Schatten, welche die Ziffern hervorbringen; es sind keine Pigmentationen. (Abbildungen etc. bei Deneffe, 1894, Annales d'oculistique, Bd. 112, p. 78.)

2. Coppez-Brüssel: Zwei Fälle von **doppelter kongenitaler Ophthalmoplegie**, Bruder und Schwester. Der Vater hatte normale Augen, die verstorbene Mutter litt an Ptosis beiderseits; mehr ist nicht zu eruieren. — a) Der Bruder, 54 Jahre, hat keine Kinder. Links Hornhautleukom, vor zwei Jahren nach einem Ulcus entstanden. Beiderseits totale Ptosis; Orbicularis funktioniert gut; Bulbi nahezu unbeweglich. Bei der Konvergenz etwa 1 mm Annäherung; leichter konvergierender Strabismus. Pupille, Akkommodation rechts normal; Myopie von 10 D, wenn korrigiert $V = {}^1/_{24}$. Links Fingerzählen in 25 cm wegen des Leukoms. Kongenitale Blindheit für Rot und Grün. — b) Die Schwester, 47 Jahre, hat zwei Kinder mit normalen Augen. Sie hat Ähnliches wie der Bruder, nur weniger stark ausgesprochen. Beim Blick in die Ferne divergierender Strabismus von 10°. Myopie von 6 D; Pupillen, Akkommodation, Fundus normal. Kein Daltonismus; kein binokuläres stereoskopisches Sehen; das linke Auge wird am liebsten benutzt. Die angeborenen Ophthalmoplegien scheinen immer den Sphincter iridis und die Ciliarmuskulatur zu schonen. Mit Kunn nimmt Vortr. einen nukleären Ursprung an. — De Ridder-Brüssel: Eine nukleäre Missbildung ist möglich; die Autopsien ähnlicher Fälle zeigen, dass die Levatorfasern häufig am oberen Lide fehlen, dass die Bulbusmuskulatur fibrös verkürzt ist. Dieses erklärt die Sache leichter.

Vorträge.

1. Rutten-Lüttich und van Duyse-Gent über **Leukosarkoma alveolare conjunctivae bulbaris.** Ein 56jähriger Mann bekam 1900 eine Verletzung der Conjunctiva bulbi durch einen Strohhalm nahe am M. rectus externus des rechten Auges. Ein Fragment wurde herausgezogen; ein weiteres kam nach einer zweiwöchentlichen Eiterung heraus; langsame Vernarbung; zwei Monate später ein erbsengrosser Tumor an der Stelle; Exzision durch einen Kollegen; histologisch ein Sarkom; schnelle Heilung. Zwei Jahre später neben der früheren

Narbe ein rötlicher, harter, subkonjunktival gelegener Tumor, haselnussgross; oberhalb der Cornea ein kleiner roter Fleck, ein weiterer nasalwärts; Exzision; der Tumor war an seiner Insertionsstelle gestielt, nahe am M. rectus inferior. Der nasalwärts gelegene Fleck verschwand; der oberhalb der Cornea entwickelte sich zum Tumor; vier Monate später ein neuer Tumor an der Insertion des M. rectus internus; dieser sah aus wie der haselnussgrosse, war aber mit der Lederhaut verwachsen, welche hier kurettiert wurde. Urin normal, weisse Blutkörperchen ebenso; keine Syphilis; keine Malaria. Dieser Tumor ist ein endotheliales, alveoläres Sarkom, nach den Vortr. aus den unteren Bindehautschichten hervorgegangen, da, nach Vortr., die Sklera, die Sehnen keine Sarkome bilden. Der haselnussgrosse Tumor sieht lymphomartig aus, was Vortr. als durch hyaline Entartung entstanden erklären, wobei ein Pseudo-Reticulum gebildet wird; das Aussehen der Kerne deutet auf Leukosarkom.

2. Rogman-Gent sprach über eine **Orbitalcyste mit Mikrophthalmus.** Ein 6 monatliches Kind hatte am rechten Auge eine Orbitalcyste, T-3, bläulich, welche zwischen den Lidern hervorragte, was eine Entzündung bedingte. Das andere Auge gesund. Bei der Punktion lief eine gelbe Flüssigkeit aus. Die Innenfläche der Cyste war glatt: oben in der Orbita keine anderen Bildungen, hinten ein Fettpolster, unten ein mikrophthalmischer Bulbus. Dieser und ein Teil der Cyste werden entfernt. Letztere enthielt viel Neuroglia mit vielen retinalen Elementen, aber keine Zapfen, Stäbchen oder Pigment. Bulbus ellipsoidisch, mit grösster Axis transversal; Hornhaut nach vorn-unten, Opticus nach unten-hinten gerichtet. Oben - hinten eine Sklera - Öffnung, wodurch Augenhöhle und Cyste in Verbindung stehen; vordere Kammer trichterförmig vertieft; die nicht perforierte Iris ist durch eine zentrale Öffnung der Uvealschicht mit der verlängerten Linse verbunden; Ciliarkörper vollständig entwickelt, die Fortsätze stark nach hinten ausgezogen und verlängert; Retina gut entwickelt, stark faltig; rings um die Linse, speziell nach hinten, stark vaskularisiertes Bindegewebe, nach hinten spindelförmig austretend und wahrscheinlich die Arteria hyaloidea enthaltend. Einige Fasern ziehen von der Sklera, von der hinteren Irisfläche zum erwähnten Strang von Bindegewebe. Die Fasern des N. opticus enthalten ein zentrales Gefäss; sobald sie in den Bulbus gelangt sind, ziehen sie sofort nach hinten zur Cystenöffnung. Oben ist die Aderhaut als deutliche Membran entwickelt, unten ist sie schlecht delimitiert. Vortr. kennt drei Fälle, wo die Cyste auch oberhalb des Mikrophthalmus lag (Purtscher, Snell, Sogliano). — van Duyse bemerkt, dass das Vorhandensein von Ganglienzellen in der Neuroglia der Cyste auch bei einem kolobomatösen Sack, mit vieler Neuroglia, von einem Mikrophthalmus vorkommt. Eine, wenn auch rudimentäre Retina bei Chorioidea-Kolobomen mit leichter Ektasie wird nur durch die fissurale Theorie erklärt, die einzig mögliche. Bei vielen Kolobomen besteht Lichtsinn, Haab fand sogar eine Perzeption für Weiss und Rot; das erklärt sich durch das Vorhandensein von einigen Neuronen. Es besteht eine Differenz unter Kolobomen bei der Geburt, in der ersten Jugend, im späteren Leben. Später 2 Atrophien, Drucksteigerung, die Ursachen, die schon beim Fötus die Missbildung

bedingten und zurückkehren können, können eintreten oder weiterbestehen und neue Modifikationen bedingen. Weiter ist bemerkenswert die Abwesenheit von Pigmentepithel und Chorioidea unten, was wohl mit der typischen Spalte zu erklären ist. Die Lage der Cyste oberhalb des Mikrophthalmus ist wahrscheinlich bedingt dadurch, dass die Cyste den Mikrophthalmus mechanisch zurückgedrängt hat.

3. Brandes-Antwerpen sprach über **rezidivierende Blutungen in Retina und Corpus vitreum** bei einem 19jährigen Friseur, seit 12 Jahren an Epistaxis leidend. Seit zwei Jahren ist das linke Auge alle zwei Monate etwas trübsichtig auf kurze Zeit. November 1902 war es stärker, so dass er konsultierte. Tn; V = 0: Trübung durch Bluterguss in den Glaskörper; rechtes Auge gut, emmetropisch, V = $^2/_3$. Sonstige Organe normal; keine Antezedentien, nur in seinem fünften Jahre Scharlach. Vater des Pat. Alkoholiker, an Rheumatismus leidend. Pat. selbst hat furchtsamen Charakter, Knabenstimme, ist sentimental und reizbar; leidet an Tremor, so dass er nicht mehr rasieren darf. Er bekam täglich eine Thyroidintablette; im April 1903 V $^1/_8$; im Mai zeigten sich rechts drei hämorrhagische Flecken an den temporalen Venen der Retina, ohne dass die Macula bedeckt war; V stieg dann wieder auf $^2/_3$. Von Mai bis zur Veröffentlichung, November, traten keine Blutungen mehr ein, auch nicht die zweimonatliche links, was Vortr. auf den fortgesetzten Gebrauch von Thyroidintabletten zurückführt. — Venneman-Löwen machte bei einem Jungen eine Enukleation; starke Blutung, auch bei jedem Verbandwechsel, welcher deswegen nur selten vorgenommen wurde. Er gab dann Honig mit vielem Extractum chinae auf einem Butterbrote, wodurch die Blutung aufhörte. Jetzt ist Pat. erwachsen und blutet noch stark, wenn er sich schneidet. Bei einem anderen Patienten mit häufiger Epistaxis, Hämaturie, Hämatemesis gab Venneman Thyroidin ohne Erfolg, ebenso Ovarialtabletten ohne Resultat; bei starken Dosen von Extr. chinae trat auch hier eine Besserung ein; zwei Jahre lang kam keine Blutung mehr vor, dann kehrten sie wieder und das Extr. chinae half nicht mehr. — Rogman hat 1899 (Bull. et Mém. Soc. fr. d'opht., p. 390) schon Erfolg mit Thyroidin oder Jodothyrin erzielt, in anderen Fällen aber keine Besserung erhalten.

4. van Duyse-Gent sprach über **pulsierenden Exophthalmus bei Fibroma cysticum myxomatosum.** Es ist die weitere Krankengeschichte des Pat., über welchen in dieser Zeitschrift (Bd. 9, S. 226) berichtet wurde. Pat. starb 30 Mai 1903 mit Symptomen einer Bulbärparalysis. Die Autopsie ergab ein Fibrosarkom, von der Nase ausgehend; die Teile der Orbita, der Schädelhöhle waren sekundär befallen; eine Metastase in der Arachnoidea cerebralis. Der Tumor enthielt Pseudocysten, durch hyaline, myxomatöse Entartungen entstanden: sie enthielten kein Blut.

5. Coppez-Brüssel: **Aktinomykose der Orbita.** Im August 1902 empfand der 56jährige Patient neuralgische Schmerzen rechts an den letzten oberen Mahlzähnen, welche im Oktober ganz kariös entfernt wurden; die Schmerzen bestanden weiter; einige Tage später Anschwellung rechts an der Wange vor dem Ohre; Blutegel, Tinct. iodi ohne Erfolg. Am 3. Januar 1903 an der rechten Fossa temporalis

Punktion eines gelben, gangränösen Eiters ohne Körnchen. Eine Woche später ein Abszess an dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers rechts; Punktion, Eiter und Blut. Am 15. Februar neue Punktion an der rechten Schläfe; die ganze Region geschwollen; Exophthalmus von 4 mm nach vorn. Im März mehrere Vorwölbungen im Gesicht, eine Fistel, in welcher man 4 cm tief bis zur äusseren Orbitalwand durchdrang. Gewicht über 100 kg. Am 11. März wurden von Depage die geschwollenen Teile eingeschnitten; das Muskelgewebe war verschwunden; man fand ein speckiges Gewebe mit vielen Höhlungen, welche eine weisse Flüssigkeit enthielten; Exzision, Kurettierung. An anderen Stellen wurde Eiter gefunden mit Aktinomyces. Verlauf zuerst günstig; Patient nahm bis 10 g KJ. täglich, in toto 450 g. Der Exophthalmus dauerte weiter fort; Juni 1903 war eine Paralysis des Rectus externus eingetreten, sowie eine Anschwellung an der Regio submaxillaris; 6. Juli schloss sich die Fistel, Exophthalmus stärker. Cornea ohne Empfindung, exulzeriert; operative Suturierung der Lider. Am 11. Juli starke Kopfschmerzen, Delirien, Symptome von Typhus abdominalis; Widalsche Reaktion positiv. Exitus 24. August. Die Typhussymptome werden vom Vortr. als von einer interkurrenten Typhuserkrankung herrührend angesprochen, die sonstigen cerebralen Erscheinungen, der Exitus auf Aktinomykose zurückgeführt. Pat. war Brauersknecht, kaute häufig rohes Korn, was die Aktinomykose auf kariöse Zähne eingeimpft haben kann. Pergens.

Bericht über die Verhandlungen der Gesellschaft der Moskauer Augenärzte.

Erstattet von

Dr. L. SERGIEWSKY-Moskau.

Sitzung vom 23. Dezember 1903 (5. Januar 1904).

Vorsitzender: Prof. Krükow.

1. W. Strachow: Demonstration einer Patientin mit Distichiasis vera (congenita). Ein 22jähriges Mädchen leidet seit ungefähr 10 Jahren an Tränenfluss. Seit dem letzten Jahre wird sie durch die an den Augen reibenden Wimpern sehr belästigt. Die Besichtigung ergibt: Der intermarginale Rand ist ganz normal, die Wimpern sitzen an der vorderen Kante in mehreren Reihen und sind nach aussen gekehrt, an der hinteren Kante des intermarginalen Randes finden sich in regelmässiger Reihe feine Härchen, welche stellenweise länger sind; alle diese Härchen sind dem Auge zugewendet und reiben auf demselben. Vortr. wollte zuerst nur die grössten Haare beseitigen, er schnitt zu dem Zwecke den Intermarginalrand ein und entfernte einen Teil der hinteren Wundlefze mit den Haaren, aber diese Methode führte nur dazu, dass sich die vordere Wimpernreihe dem Augaptel näherte. Daher legte er später Lippenschleimhaut in den Defekt hinein. Das

Resultat war ganz befriedigend. Vortr. beabsichtigt demnächst die Methode von Prof. Kuhnt zu üben, d. h. die hintere Kante abzutragen und durch einen Lippenschleimhautlappen zu ersetzen.

Logetschnikow hat in dem einzigen Falle von Distichiasis vera congenita, den er in seiner vieljährigen augenärztlichen Tätigkeit sah, bloss mehrmals epiliert. Die Patientin wurde sehr lange beobachtet, und es konnte konstatiert werden, dass die wieder wachsenden Härchen immer zarter und kleiner wurden und die Patientin immer weniger belästigten. Auf Grund dieser Beobachtung meint L., dass nicht jeder Fall von Distichiasis einen operativen Eingriff erheischt, zumal man im Hinblick auf den kosmetischen Erfolg nie ganz sicher sein kann, selbst wenn die Operation lege artis ausgeführt wird.

An der Diskussion nahmen ausserdem Adelheim, Strachow und Prawossud teil.

2. W. Strachom: Über Tränensackexstirpation (Demonstration von Patienten). S. bespricht 138 Fälle, welche im Moskauer Augenkrankenhause im Zeitraume von $4^1/_2$ Jahren operiert wurden, darunter 84 Frauen und 40 Männer. Die rechte und linke Seite wurden gleich häufig krank betroffen. Als Indikationen zur Operation galten 1. Fisteln und Abszesse des Tränensackes — 30 Fälle; 2. Ektasie der Sackwände — 29 Fälle; 3. Operationen am Augapfel — 28 Fälle; 4. Ulcus serpens — 23 Fälle; 5. erfolglose konservative Behandlung — 16 Fälle; 6. Dacryocystitis am einzigen sehenden Auge — 12 Fälle. Die Operationen wurden nach Prof. Kuhnts Methode ausgeführt. Die Resultate waren 1. Prima intentio — 95 Fälle; 2. Heilung per secundam — 34 Fälle; 3. in 9 Fällen blieb eine Fistel (in 4 Fällen schloss sie sich später). Als Komplikationen wurden beobachtet: 2 mal eine starke Blutung beim Abpräparieren der hinteren Sackwand ins retrobulbäre Zellgewebe mit nachfolgendem Exophthalmus, welcher nach zwei Tagen verschwand, 1 mal Blutung bei Entfernung des Sackhalses aus dem Kanal, diese Blutung erneuerte sich am nächsten Tage beim Verbandwechsel und stand erst nach Tamponade der Wunde, 1 mal wurde das Tränenbein gebrochen, 2 mal eine Öffnung in den Conjunktivalsack gemacht, 2 mal die Haut am inneren Augenwinkel verwundet. In der postoperativen Zeit ist die Bildung eines Abszesses in den ersten Tagen bis nach $3^1/_2$ Wochen zu betonen. Die Iridektomien und Kataraktextraktionen gingen in allen 28 Fällen ohne Eiterung vor sich. Was die Dauerresultate betrifft, so entschwanden die meisten Patienten der Beobachtung; Vortr. deutet dies als Beweis für gute Resultate der Operation. Diejenigen 2—3 Patienten, welche nach einem halben bis drei Jahren erschienen, zeigten keine Eiterung in der Gegend des Tränensackes. Vortr. gibt, nachdem er verschiedene Methoden der Tränensackexstirpation besprochen, der Methode von Prof. Kuhnt den Vorzug. Er hält für unerlässlich den ganzen nasolacrimalen Kanal auszuschaben, zumal wenn er für die Sonde nicht überall durchgängig ist, weil sonst das Sekret keinen Abfluss findet, die Haut durchbricht und eine Fistel verursacht. Die Anwendung von Adrenalin erleichtert das Operieren.

An der Diskussion beteiligen sich Natanson, Logetschnikow, Adelheim, Strachow und Prawossud.

3. N. Prawossud: Demonstration eines nach seiner im April 1903 vorgeschlagenen Methode operierten Patienten mit Symblepharon totale inferius et partiale superius oculi sinistri. Vortr. erinnert an seine Methode durch eine schematische Zeichnung und betont, dass 1. die Behandlung des Symblepharon möglich ist ausschliesslich durch Übertragung eines Schleimhautlappens und 2. dass seine Methode gestatte, die Operation in einer Sitzung auszuführen und ein geringeres Trauma verursache als das Verfahren von Czermak. Dieser zweite Fall beweist ebenso wie der im April demonstrierte, dass es nach dieser Methode gelingt, ein freies Lid und einen geräumigen Conjunktivalsack zu bilden.

4. W. Strachow: Ein Fall von Schussverletzung der Orbita. (Mit Demonstration von Röntgen-Photogrammen.) Der 11jährige Patient bekam vor $2^1/_2$ Wochen eine Schusswunde (das Gewehr war ein Montecristo) der rechten Orbita. Die Einschussöffnung liegt in der Gegend der Tränendrüse, zwischen dem äusseren und mittleren Drittel des oberen Orbitalrandes, und ist von einem bereits sich abstossenden Schorfe bedeckt. Nach der Verwundung kurz dauernde Bewusstlosigkeit, einmal Erbrechen, keine Erscheinungen seitens des Nervensystems. Beim Ophthalmoskopieren Ruptura chorioideae in der Nähe des hinteren Augenpoles und Reste von Blutungen. V. = F. in 2 m, nach $3^1/_2$ Wochen V. = 0,1. Die Röntgenphotogramme zeigen, dass die kleine Kugel in der Schädelhöhle sitzt vor dem Os occipitale etwas nach rechts von der Mittellinie. Es wird vermutet, dass die Kugel in der Schädelhöhle, ohne ins Gehirn einzudringen, an der Seite vorbei glitt und hinten stecken blieb. Der Knabe lernt angeblich sehr gut und fühlt sich ganz wohl.

5. A. Maslenikow: Ein Fall von Gefässgeschwulst der Orbita, operiert nach Krönleins Methode. (Demonstration mikroskopischer Präparate.) Eine 20jährige Bäuerin zeigt links einen starken Exophthalmus (das rechte Auge ganz normal, V. = 1,0 E.), bei normaler Beweglichkeit, am Augenhintergrunde leichte Stauungserscheinungen. V. = 0,9; H. 1,25 D. Unter der Conj. bulbi sieht man aussen eine gelbliche, lappige, weiche Masse; mit dem vorderen Rande reicht sie nicht ganz bis zum Limbus; der hintere Rand verliert sich in der Tiefe der Orbita. Bei Betastung durch die Lider aussen oben zwischen dem Orbitalrande und dem Augapfel fühlt man ihre vordere Oberfläche. Ihre Konsistenz ist derb, beim Drucke verkleinert sie sich nicht, pulsiert nicht, man kann einen Übergang in die Orbitalwand nirgends konstatieren. Alle diese Eigenschaften sprechen dafür, dass der Tumor im Muskeltrichter sich befindet, mit dem Sehnerven und dessen Hüllen nicht in Verbindung steht. Operation nach Kroenlein in Form eines Vierecks, die äussere Oberfläche des Knochenstückes stellte ein Trapez dar, dessen breite Basis der freie Rand der Orbita bildete. Nach der Abhebung desselben konnte man sehen, dass die Hauptmasse der Geschwulst hinter dem Augapfel lag. Sie wurde teils stumpf entfernt, teils stückweise ausgeschnitten. Nach fünf Wochen leichte Ptosis, kein Exophthalmus, beschränkte Beweglichkeit des Auges nach allen Seiten, keine Stauung am Augenhintergrunde. V. = 0,8—0,9. Die histologische Untersuchung ergab ein kavernöses Angiom.

6. A. Maklakow: Demonstration der Taschen-Sehproben von Dr. Kubli.

Jahressitzung am 20. Jan. (2. Febr.) 1904.

Vorsitzender: Prof. Krükow.

1. Logetschnikow: Demonstrationen. L. demonstrierte 1. einen 26jährigen Bauer aus dem Ambulatorium des Moskauer Augenkrankenhauses mit kongenitaler beiderseitiger Ptosis. Die Eigentümlichkeit dieses Falles besteht in der gleichzeitigen Deformation der Nase, hauptsächlich deren Wurzel. An beiden Seiten der Nasenwurzel, von der Mitte des Nasenrückens aus, ziehen, in divergierender Richtung sich allmählich verlierend, grosse Falten der äusseren Hautdecken nach der supraorbitalen Gegend der Stirn. Diese Falten scheinen die bei Ptosis üblichen Hautfalten an der inneren Lidkommissur-Epicanthus — zu ersetzen, welche in diesem Falle fehlen. 2. Demonstration eines 13jährigen Mädchens, welches am 5. Januar d. J. um 7 Uhr morgens plötzlich auf dem linken Auge erblindete. Nach 3 Stunden konnte man ein deutlich ausgeprägtes Bild der Embolia art. centr. retinae sehen, ganz ähnlich demjenigen, welches im Haabschen Atlas (Ausgabe 1895) auf Tafel 24 abgebildet ist, nur noch prägnanter. Gegen Abend desselben Tages war das Auge ganz blind. Am 6. I. wurde von L. die Jridektomie ausgeführt, um den intraokularen Druck herabzusetzen und die Blutzirkulation in der Netzhaut herzustellen. (Siehe Protok. der 62. Sitzung des ophth. Vereins vom 7. III. 95 und Westn. Ophth. pro 1896, H. 3, S. 280, zwei Fälle von Embol. der Art. centr. retin.) Während der nächsten 3 Tage besserte sich der Zustand des Auges nicht, die weissliche Verfärbung des Augenhintergrundes wurde eher umfangreicher, erst am 9. I. fing die Patientin an, Handbewegungen zu sehen. Vom 9. I. bis 20. I. stieg die Sehschärfe allmählich unter gleichzeitiger Rückbildung der ophthalmoskopischen Veränderungen. Jetzt beträgt die Sehschärfe $^1/_5$. Die Retinalgefässe links sind etwas enger als rechts. Die weissliche Verfärbung des Augenhintergrundes nimmt fast nur den zentralen Teil der Retina ein, die Macula ist noch dunkelrot, die Papille aber schon viel blasser, als die andere. Das Herz und die grossen Blutgefässe sind nach sorgfältiger Untersuchung des Konsultanten des Krankenhauses Dr. Stschurowsky gesund. Die Quelle der Embolie konnte nicht eruiert werden.

2. Blagoweschensky M, Über das Gesichtsfeld bei Strabismus concomitans. Es wurde zuerst versucht, festzustellen, wie sich das Gesichtsfeld des schielenden Auges verhält, ob nicht Veränderungen in den peripheren Teilen oder Skotome im Zentrum sich finden, zweitens wurde die Ausdehnung des gemeinsamen Gesichtsfeldes geprüft. Die perimetrische Messung fand so statt, dass zuerst jedes Auge gesondert, dann beide Augen zusammen untersucht wurden. Dabei fixierte das normale Auge den Nullpunkt, und das schielende nahm seine gewöhnliche Stellung nach innen oder nach aussen ein. Der Prüfung wurden 57 Patienten unterworfen, und zwar 36 Fälle mit Strabismus internus und 21 Fälle von Strabismus externus. Beim Strab. intern. waren 17 Augen amblyopisch. Die Resultate der Untersuchungen sind

folgende: in 12 Fällen wurden Veränderungen nur in den peripherischen Teilen des Gesichtsfeldes gefunden: in 2 Fällen eine Einengung im nasalen Teile 10°—12°, in 4 Fällen eine solche temporal 10°—30°, in 3 Fällen eine Einschränkung nasal und temporal 10°—25° und in 2 Fällen eine konzentrische Verengerung 10°—25°. In 7 von den 12 Fällen bestand Amblyopie, sodass man die Verengerung auf ihre Anwesenheit beziehen kann, in 4 Fällen können die geringen Einengungen von 10°—12° ins Fehlergebiet fallen. Skotome wurden in keinem Falle beobachtet. Unter den 21 Fällen von Strabismus divergens lag 5 mal eine konzentrische Einengung vor, davon waren 4 amblyopisch. Im gemeinsamen Gesichtsfelde wird bei Strabismus convergens das Gesichtsfeld des fixierenden Auges am häufigsten nach innen und nach innen unten erweitert und zwar um 25°—30°. Die Form ist immer eine ringähnliche. Bei Strabismus divergens findet sich die Erweiterung des Sehfeldes des fixierenden Auges stets nach innen, durchschnittlich um 35°—40°. Die Form ist halbmondartig.

3. Wahl der amtlichen Personen für das Jahr 1904.

Sitzung am 24. Februar (8. März) 1904.

Vorsitzender Prof. Krükow.

Maslenikow. A, Über Tagesschwankungen des intraokularen Druckes bei Glaukom. Vortr. führte mit Hilfe des Tonometers von Maklakow Untersuchungen über den intraokularen Druck an gesunden und glaukomatösen Augen aus. Die Tension wurde jeden Tag morgens und abends gemessen; morgens ungefähr um 9 Uhr, abends gegen $5^1/_2$ Uhr. Der Untersuchung wurden im ganzen 20 glaukomatöse Augen bei 12 Personen unterworfen. Die Dauer der Untersuchung schwankte von einem bis zu 13 Tagen. Im ganzen liegen Angaben von 76 Tagen vor. Bei allen bestanden ausser der erhöhten Tension noch andere Symptome des Glaukoms. Sämtliche 20 glaukomatöse Augen zeigten, ohne Ausnahme, in der ersten Tageshälfte eine höhere Tension, als in der zweiten. Der Unterschied schwankte von 3 mm Hg bis 23 mm Hg. Die Untersuchung normaler Augen stellte dieselbe regelmässige Tagesschwankung fest, doch stieg der Unterschied zwischen den Morgen- und Abendmessungen nie über 2 mm Hg. Zum Schlusse spricht Vortr. den Gedanken aus, dass die scheinbare Abwesenheit der Tensionserhöhung bei einigen Fällen von Glaukoma simplex vielleicht dadurch erklärt werden könne, dass die Krankenuntersuchung erst später näher zur zweiten Tageshälfte vorgenommen wird, wenn die Tension schon zu sinken anfängt. In einem seiner Fälle zeigte ein Patient, der alle objektiven Glaukomsymptome hatte, am Abende eine normale Tension, morgens aber stieg sie auf 15 mm Hg, und man konnte diese Tensionserhöhung leicht bei Betastung fühlen.

Krükow bemerkte, dass die Untersuchung von Maslenikow nicht nur ein wissenschaftliches, sondern auch ein praktisches Interesse hat. Es kann geschehen, dass ein Arzt in seiner Sprechstunde am Morgen eine Tensionserhöhung und ein anderer am Abend bei demselben Patienten eine normale Tension findet.

St. Petersburger ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung am 16. Oktober 1903.

Kübli demonstriert das elektrische Ophthalmoskop Wolfs. Derselbe: Bestimmung des Abstandes der Pupillen. Demonstration des Zeissschen Apparates.

In der Diskussion wird zugegeben, dass alle Apparate für den praktischen Arzt wenig Wert haben; am besten sei noch der sogenannte „amerikanische Pupillenabstandsmesser". Dieses Instrument gibt zugleich ein Bild der Form des Nasenrückens.

Bellarminof: Demonstration der Bergerschen binokularen Loupe.

Weinstein demonstriert zwei Haken, um bei der Ausschneidung des Tränensackes die Wundränder des Zugangsschnittes zu halten und die Blutung möglichst zu beschränken. Man ist der Meinung, die vorgewiesenen Haken werden nichts Besseres leisten als die anderen bisher konstruierten Apparate für diese Operation.

Schroeder berichtet kurz über die auf der Heidelberger Versammlung gehörten Vorträge.

Sitzung am 13. November 1903.

Potechin stellt ein Kind vor, welches auf einem Auge vollkommen blind ist, auf dem anderen aber noch Finger in 1 Meter erkennt und bei gewisser Kopfhaltung sogar feine Schrift liest — Leucoma fere totale, optische Iridektomie. Er stellt die Frage, ob das Kind in einer Blindenschule zu erziehen sei.

Die Frage wäre wohl durch die Lehrer an den Blindenschulen zu entscheiden. In eine Blindenschule gehören wohl nur absolut Blinde.

M. Ernroth stellt einen Knaben vor mit einem Angiom am inneren Augenwinkel. Das Angiom ist aus der Nasenhöhle hervorgewachsen.

N. Gagarin stellt einen Mann vor mit beiderseitig ausgerissenem Sehnerven — Evulsio n. optici bilateralis. Der Fall wird eingehend veröffentlicht werden.

Th. Kübli demonstriert Schriftproben nebst Gläsern und Massstab zum Mittragen.

Kusmitzky: Über die Wirkung des Mydrols auf das Auge. Lösungen bis zu 20 pCt. reizen absolut gar nicht. Eine Lösung von 1 pCt. besitzt noch bakterizide Wirkung. Nach dem Einträufeln bemerkt man Lidspaltenerweiterung und Anämie der gesamten Bindehaut. Es wirkt mydriatisch, aber langsam. Eine 15proz. Lösung erweitert maximal erst nach einer Stunde. In 24 Stunden ist die Wirkung verschwunden. Die Akkommodation wird nicht beeinflusst. Es erhöht die Diffusion in der vorderen Augenkammer. Der Augendruck wird an normalen Augen gar nicht beeinflusst; bei Glaukom nimmt der Druck eher etwas ab. Das Hornhautepithel wird nicht verändert. Germann.

Berliner ophthalmologische Gesellschaft.

Sitzung vom 19. Mai 1904.

Vorsitzender: Herr v. Michel. Schriftführer: Herr Wertheim.

Herr Pollack demonstriert eine 40jährige Frau, bei welcher seit ca. $1^1/_2$ Jahren Exophthalmus infolge von Tumor des linken **Sinus frontalis** bestand. Der Tumor wurde von Prof. Silex nach Abtragnng der vorderen Sinuswand leicht herausgeschält und erwies sich als völlig verkalktes Spindelzellensarkom mit zahlreichen Riesenzellen. Der Exophthalmus ist jetzt fast völlig geschwunden.

Herr Hamburger wendet sich in seinem Vortrage **„Über die anatomischen und physiologischen Grundlagen der Stillingschen Theorie über die Entstehung der Kurzsichtigkeit“** gegen Stillings Theorie der Wirkung des M. obliquus superior, sowie gegen die aus Befunden von kadaverösen Augen gezogenen Schlüsse. (Der Vortrag erscheint unter den Originalien dieser Zeitschrift.)

Herr Greeff schliesst sich in der Diskussion dem Vortragenden im allgemeinen an, meint aber ausserdem, dass manche Rassenunterschiede sich aus den Lebensgewohnheiten erklären lassen, während Herr Hamburger Herrn Crzellitzer auf dessen Anfrage bestätigt, dass er bei seinen Versuchen an den Muskeln stets auf die dem Verlaufe der Muskeln entsprechende Zugrichtung geachtet habe.

Herr F. Schöler berichtet über die an der Schölerschen Klinik angestellten **Versuche mit Tuberkulin zu Heilzwecken,** bei welchen im ganzen 48 Fälle behandelt wurden. Es wurden bei Scleritis, Chorioiditis, Keratitis parenchymatosa und Iritis Injektionen mit Tuberkulin 0 gemacht, und zwar in Dosen von anfangs $^1/_{10}$ mg, in langsamer Steigerung manchmal bis 25 mg, noch langsamer als Koch es angibt, mit 2tägigen Intervallen. Die Temperatursteigerung trat ca. 12. Stunden nach der Injektion ein. Schöler spricht sich für Verwendung der Tuberkulininjektion neben dem Gebrauch der sonst angewandten Mittel aus, da eine Reihe von guten Erfolgen damit erzielt wurde.

(Die Diskussion wurde vertagt.)

Herr K. Münch (als Gast) spricht über **die muskulöse Natur des Stromazellennetzes der Uvea** und erhärtet mit schönen Präparaten seine Auffassung von der Struktur der Stromazellen. Als Beweise für die Richtigkeit seiner Untersuchungen führt er an: die Querstreifung (spiralige Struktur!), die fibrilläre Längsstreifung, den retikulären Querschnitt, den Chemismus (pikrophil bei van Gieson-Färbung), die Kontraktilität; die Gegengründe: Pigmentierung, Multipolarität und pathologische Momente, sucht M. zu widerlegen. Die Quintessenz seiner Forschungen ist das Ergebnis, dass das Zellnetz der Stromazellen ein Muskelnetz ist, das vasomotorischen Zwecken dient.

Pollack.

Therapeutische Umschau.

Über Transfixion der Iris. Von Dalén-Lund. Widmarks Mitteilungen. Heft 5. 1904.

Verf. berichtet über 8 Fälle, in welchen die von Fuchs 1896 auf dem Heidelberger Kongresse beschriebene Transfixion der Iris ausgeführt wurde. Es handelte sich um 4 linsenhaltige und 4 aphakische Augen. Die ersteren sind solche, bei welchen durch eine mehr oder weniger vollständige Seclusio pupillae Drucksteigerung und starke Vorbuckelung der Iris verursacht war. Der Erfolg war in allen diesen Fällen ein prompter und, soweit beobachtet, auch dauernder: Der Druck sank alsbald zur Norm herab, die Vorderkammer vertiefte sich, und die Augen wurden in wenigen Tagen reizlos. Am linsenhaltigen Auge lässt sich die Operation natürlich nur dann gut ausführen, wenn die Vorbuchtung der Iris einigermassen stark ist. Linsenverletzungen dürften am besten in der Weise vermieden werden, dass man bei der Durchstechung der Iris die Messerschneide etwas nach vorn richtet.

Von den 4 aphakischen Augen war im ersten nach einer Extraktion ohne Iridektomie Iritis aufgetreten und hatte durch ringförmige Synechie Drucksteigerung veranlasst. In den übrigen 3 Fällen setzte der glaukomatöse Status 2 mal unmittelbar, 1 mal 6 Tage nach der Nachstardiszission ein. Es ist zu bemerken, dass die Diszission in diesen Fällen mit der Nadel ausgeführt wurde und nicht ohne Zerrung der Iris und Zonula abging. Die Transfixion erwies sich auch an diesen Augen als wirksam: unmittelbar nach der Durchstechung der Iris wurde die Vorderkammer tief und der Druck normal.

Fall 6 der Abhandlung ist besonders bemerkenswert. 12 Tage nach einfacher Extraktion einer senilen, fere maturen Katarakt wurde wegen dicken membranösen Nachstars mit mehreren Synechien die Diszission mit der Nadel ausgeführt. Dabei wurde der Nachstar nicht durchtrennt, sondern vom unteren Pupillarrand losgelöst und nach oben verschoben. Am folgenden Tage Status glaucomatosus, T + 2, stieg bis + 3, Iris vorgetrieben. Ausgebreitete Verlötung zwischen Pupillarrand und Nachstar war nicht vorhanden, vielmehr schien letzterer grösstenteils etwa 1 mm hinter ersterem zu liegen. Verf. wollte deshalb zunächst eine Iridektomie ausführen. Dieselbe wurde aber unterbrochen, als unmittelbar nach dem Lanzenschnitt Glaskörper vordrang. Trotz dieser Punktion der Vorderkammer blieb der Zustand unverändert. Deshalb Transfixion durch die untere Irishälfte. Die Iris sinkt sofort zurück, T = n. Durch eine kleine vorgebuckelt bleibende Partie der oberen Iris wird 8 Tage später eine zweite Transfixion gemacht. Danach überall normal tiefe Kammer, glaukomatöse Erscheinungen vollständig geschwunden. — Unter solchen Umständen ist die leichtere und

gefahrlosere Transfixion der fast immer mit Glaskörperprolaps verbundenen Iridektomie vorzuziehen.

Eine neue Operation gegen Entropium senile. Von Ekehorn-Sundsvall. Widmarks Mitteilungen. Heft 5. 1904.

In einer grossen Anzahl von Fällen steht beim Entropium senile der Tarsus in einer solchen Winkelstellung zum Bulbus, dass der freie Lidrand gegen den Bulbus angedrängt oder eingekippt wird, während der untere Tarsusrand weit von ihm absteht, dabei die Conjunktiva mit abziehend. Verf. will nun den Knorpel durch Verkürzung der Conjunktiva wieder aufrichten. Er entfernt dazu gleich unterhalb des unteren Tarsalrandes einen halbmondförmigen Bindehautlappen, dessen Länge ungefähr gleich der des Knorpels, dessen Breite in der Mitte gleich oder etwas breiter wie die des Tarsus ist, sich nach den Enden verschmälernd. Die Wundränder werden durch 3 Suturen vereinigt. Der Erfolg war bei den beiden so operierten Fällen sehr befriedigend und hat in dem einen bisher $1^1/_2$ Jahre, ohne nachzulassen, ausgehalten. Der andere Fall wurde erst vor $^1/_2$ Jahre operiert.

Anästhesie. Blutstillung. Braun-Leipzig untersuchte eingehend die Wirkung subkutaner Adrenalin-Kokaininjektionen (Kokain und Adrenalin. Berliner Klinik. No. 187. 1904). Er kam zu folgenden Resultaten. Der Zusatz sehr kleiner Mengen Adrenalin zu verdünnten Kokainlösungen steigert deren lokalanästhesierende Wirkung und ihre Dauer sehr bedeutend. Das Adrenalin ist dabei zweckmässig mindestens auf das 10 fache zu verdünnen, also ungefähr 3 Tropfen auf 1 ccm Kokainlösung. Maximaldosis sind 15 Tropfen, die jedoch nur als Zusatz zu mindestens 50—200 ccm verdünnter Kokainlösung angewendet werden dürfen. Im allgemeinen reicht man mit 3—5 Tropfen Adrenalinzusatz vollständig aus. Dieselben werden am besten unmittelbar vor dem Gebrauch zugesetzt. Schleichsche Infiltration lässt sich mit 3—5 Tropfen Adrenalinlösung auf 100 ccm 0,01 proz. Kokains in typischer Form ausführen. — Das Suprarenin der Höchster Farbwerke besitzt genau dieselbe Wirkung wie das englische Adrenalin. (Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1904.)

In einem Falle starker, lebensgefährlicher Blutung nach Enukleation bei einem 10jährigen Knaben und bei einem Mann mit häufigen starken Spontanblutungen (Nase, Magen, Bluthamen) erreichte Vennemann-Loewen die Stillung durch Darreichung einer Latwerge aus Chinaextrakt und Honig, auf Brot gestrichen, während alle anderen Mittel wirkungslos blieben. Dr. Adolph.

Gefahren bei der Röntgen-Behandlung von Epitheliomen.

Inbezug auf diese Behandlung teilt Prof. Mendes da Costa, Amsterdam, einen Fall mit, in welchem die Heilung nicht befriedigend, und einen zweiten, in welchem der Ausgang ein tödlicher war.

1. Eine tertiär luetische Frau wurde wegen eines mikroskopisch festgestellten Epithelioms des Nasenflügels mit X-Strahlen in Behandlung genommen. In 5 Wochen wurde sie 8mal je 2,5 Min. mit einem weichen Rohre aus 20 cm Entfernung bestrahlt; nachdem sie dann eine Woche weggeblieben war, zeigte sie sich wieder mit einer ausgedehnten

harten Infiltration in und unter der Haut: in der Mitte derselben hatte ein tiefes ulzerierendes Gumma die Stelle des Epithelioms eingenommen. Eine Wiederholung der früheren antiluetischen Kuren war nötig, um das Gumma zu heilen. Der gummöse Zerfall war so rasch aufgetreten, dass Nasenflügel und Nasenscheidewand bereits zerstört waren; auch war alles epitheliomatöse Gewebe mit ausgestossen worden, sodass wenigstens noch eine Heilung folgen konnte, wenn auch nicht so schön als wahrscheinlich mit anderen Methoden zu erreichen gewesen wäre.

2. Bei einer anderen Frau wurde ein ähnliches Epitheliom in 4 Wochen 7 mal während je 2—2,5 Minuten mit einem weichen Rohre aus 25 cm Entfernung bestrahlt. Dann fing die Reaktion mit Rötung an. Die Behandlung wurde nun ausgesetzt, Pat. blieb 5 Wochen fort; als sie darauf wieder kam, waren Nasenflügel, Nasenrücken, ein grösserer Teil der Wange, Ober- und Unterlippe tief wegulzeriert; der Fall war durchaus inoperabel geworden. Nach einigen Monaten ging Pat. unter symptomatischer Behandlung mit Antisepticis kachektisch zugrunde.

Schoute.

Offene Korrespondenz.

Herrn Geheimrat Professor Dr. H. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Verantwortlicher Redakteur der Zeitschrift für Augenheilkunde.

Verehrter Herr Kollege!

Soeben erhalte ich das Maiheft (5.) Ihrer Zeitschrift und finde darin im Anschluss an meine, wie Sie wissen, aus äusseren Gründen verspätet abgedruckte Richtigstellung gleichzeitig neue Bemerkungen Herrn Bachs zu dieser Richtigstellung veröffentlicht.

Ich hatte mir zwar vorgenommen, auf ähnliche Kritiken nicht zu antworten, sondern meine weiteren Untersuchungen seinerzeit der Beurteilung der Fachgenossen vorzulegen. Nun ist aber diese neue Kritik Herrn Bachs über meine Momentaufnahmen wieder so befremdend, dass ich dieselbe trotz aller Vorsätze nicht so lange stillschweigend unbeachtet lassen kann.

Herr Bach will mir an den Momentaufnahmen nachmessen, dass ich falsch berichtet habe, wenn ich sage: „Die drei Aufnahmen mit vorangegangener Belichtung des Affen zeigen die linke Pupille enger, als auf den früheren Aufnahmen, während die rechte Pupille, obwohl sie in derselben Weise belichtet war, ebenso weit ist wie zuvor.“ Er versucht es, die Pupillen nachzumessen und produziert Masse, die verblüffen. Diese Zahlen sind aber unrichtig. Sie können auch nicht richtig sein, denn es ist überhaupt unmöglich, an Blitzaufnahmen von Affen verlässliche und vergleichbare Messungen von Pupillen vorzunehmen.

Bei der Unruhe und Wildheit der Tiere, der Dunkelheit der Iris, der starken Schattenbildung und der fehlenden Fixation auf einen bestimmten Punkt ist eine scharfe Konturierung der Iris und gleichbleibende Blickrichtung zur Vornahme einer brauchbaren Messung unmöglich. Ich habe es daher unterlassen, mit Zahlen zu beweisen. Ich und die Herren Kollegen im physiologischen Institute der Wiener Universität haben durch vier Wochen täglich Gelegenheit gehabt, zu beobachten, dass die rechte Pupille auf Licht nicht reagierte, während die linke es in normaler Weise tat. Die Moment-

aufnahmen können und sollen nicht mehr und nicht weniger beweisen, als was wir durch 4 Wochen beobachtet haben!

Alle 6 Aufnahmen, an welchen immer wieder dasselbe Verhältnis der Pupillen erkennbar ist, wurden im photographischen Institute Hofrat Eders in Wien stets unter denselben Bedingungen, damit die Grössenverhältnisse dieselben bleiben, hergestellt. Ich kann auch nicht messbare Verschiedenheiten an den beiden Aufnahmen feststellen.

Ich lege Ihnen übrigens die zweite Aufnahme mit vorausgegangener Blendung bei. Hier war die Blendung (Belichtung) besser gewesen, man erkennt es an den Reflexen. Bei Betrachtung dieses Bildes wird wohl niemand zweifeln können, dass die linke Pupille enger ist und die rechte gleich weit und starr geblieben ist. Ich weise hiermit auch diesen Einwand mit Entschiedenheit zurück und bitte Sie, das beigegebene Bild einer Prüfung zu unterwerfen.

Interessant ist bei Vergleich dieser drei und der übrigen Aufnahmen die verschiedene Augenstellung. Ich habe dieselbe bisher nicht in den Bereich meiner Erörterungen einbezogen, weil sie, wie ich mich überzeugen konnte, mit dem Eingriffe nichts zu tun haben, sondern mit dem Vorgange der Blitzaufnahme selbst in Zusammenhang zu bringen sind. Es wird sich Gelegenheit finden, darüber später einmal ausführlicher zu berichten. In der Hoffnung, Ihre Geduld nicht allzusehr in Anspruch genommen zu haben, verbleibe ich mit freundlichen Grüssen und verbindlichem Dank

Ihr ergebener

Innsbruck, 15. Mai 1904. St. Bernheimer.

Zweites Sendschreiben des Organisations-Komitees des X. Internationalen Ophthalmologenkongresses in Luzern

(13., 14., 15., 16. und 17. September 1904).

Hochgeehrter Herr Kollege!

Der Zweck dieses Schreibens ist, Sie aufs neue zur Teilnahme an dem internationalen Ophthalmologenkongresse einzuladen und Ihnen die wichtigsten Statuten desselben ins Gedächtnis zu rufen.

Dem dringenden Wunsche vieler auswärtiger Kollegen nachgebend, haben wir den Zeitpunkt des Kongresses etwas vorgerückt. Der offizielle Empfang der Teilnehmer wird schon am 13. September abends stattfinden. Der 14., 15. und 16. September werden den wissenschaftlichen Arbeiten gewidmet sein; am 17. soll eine Ausfahrt den Kongress schliessen.

Da, wie Sie durch unser voriges Zirkular erfahren haben, eigentlich nur die Arbeiten diskutiert werden sollen, welche den Teilnehmern am Kongresse vor demselben gedruckt übermittelt werden können, so mussten wir um Einsendung des Manuskriptes bis spätestens 1. Mai an Herrn Prof. Dr. Mellinger in Basel dringend bitten.

Der diese Arbeiten enthaltende erste Teil des Kongressberichtes wird den Mitgliedern gegen Entrichtung des Beitrages (25 Fr.) zugleich mit der Legitimationskarte zugestellt werden.

Wir empfehlen Ihnen aufs neue wieder die Ausstellung, welche wir mit dem Kongress zu verbinden gedenken. Alle, die Augenärzte, sei es vom praktischen oder auch vom historischen Standpunkte aus, interessierenden Gegenstände (Instrumente, Bücher, Figuren, Medikamente u. s. w.) werden uns willkommen sein. Melden Sie dieselben gefälligst vor dem 1. Juli bei Herrn Prof. Dr. Siegrist in Bern an.

Diejenigen Kollegen, welche zum voraus in Luzern Quartier zu bestellen wünschen, ersuchen wir, sich vor dem 1. September an Herrn Dr. F. Stocker, Präsidenten des Lokalkomitees in Luzern, wenden zu wollen. Derselbe wird Ihnen zu 5 Fr. per Person Bett und erstes Frühstück in einem der ersten Hotels verschaffen.

Überhaupt ist uns die Stadt Luzern in liberalster Weise entgegengekommen. Sie wird uns ihre Sehenswürdigkeiten zeigen und es an Festlichkeiten nicht mangeln lassen. Auch die Bergbahn- und Dampfschiffahrtsgesellschaften haben den Kongressmitgliedern eine bedeutende Reduktion ihrer Tarife zugesagt.

Seit unserem letzten Zirkulare ist leider unser Mitarbeiter Professor Pflüger durch den Tod aus unserer Mitte geschieden. An seine Stelle ist sein Nachfolger an der Universität Bern, Herr Prof. Siegrist, getreten, und Herr Dr. E. Landolt in Paris wurde zum Vizepräsidenten des Kongresses ernannt.

Wir sprechen den Kollegen, die uns zur Mitwirkung an unserem Unternehmen hülfreiche Hand angeboten haben, unsern aufrichtigen Dank aus. Die Gelegenheit, davon Gebrauch zu machen, wird sich schon noch bieten. Vorläufig haben wir im Interesse der Einfachheit die Zahl unserer Korrespondenten auf ein Minimum beschränkt.

Empfangen Sie, hochgeehrter Herr Kollege, die Versicherung unserer vorzüglichen Hochachtung!

Prof. H. Snellen, Präsident des IX. Kongresses, Utrecht.
Dr. Barde-Genf. Prof. M. Dufour-Lausanne. Prof. Haab-Zürich.
Dr. E. Landolt-Paris. Prof. Mellinger-Basel. Prof. Siegrist-Bern.

Für weitere Erkundigungen bitten wir die Herren Kollegen, sich an folgende Korrespondenten wenden zu wollen:

Für Nord-Deutschland: Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Kuhnt-Königsberg.
Für Süd-Deutschland und Bayern: Herrn Prof. Dr. Axenfeld-Freiburg i. B.
Für Österreich: Herrn Dr. Moriz Sachs, Garnisonstr. 4, Wien IX.
Für Russland: Herrn Dr. Germann, Mochowaya 38, St. Petersburg.
Für Japan: Herrn Dr. Maito-Tokio.
Für Schweden, Norwegen und Dänemark: Herrn Dr. Nordenson, 10, Wasagatan, Stockholm.
Für Ungarn: Herrn Dr. Grósz-Budapest.

Tagesnachrichten.

Am 10. April verstarb in St. Petersburg W. Iw. Dobrowolsky, em. Professor der Ophthalmologie an der Akademie, im Alter von 65 Jahren.

Für das Fach der Augenheilkunde habilitierten sich: Dr. Herzog und Dr. Lewinsohn in Berlin, Dr. W. Kraus in Marburg (Hessen).

Dr. P. Flemming wurde zum Professor der Augenheilkunde am University College in London ernannt.

Die British Medical Association tagt am 26., 27., 28. und 29. Juli in Oxford.

Die ophthalmologische Sektion (Präsident: Robert Walther Doyne) hat folgende Themata zur Diskussion gestellt:

1. „Retro-ocular neuritis." Opened by Mr. R. Marcus Gunn.
2. „Intra-ocular haemorrhage and systemic disease." Opened by Hill Griffith.
3. „Keratitis profunda." Opened by Holmes Spicer.

Von Vorträgen sind bisher angemeldet:

1. „Short note on two cases of disease of the canaliculi." Dr. Benson.
2. a) „On glaucoma and glaucoma operations."
   b) „On visual efficiency after accidents to sight from the point of view of employers liability." Dr. G. A. Berry.
3. „The operative treatment of high myopia." Mr. W. Adams Trost.
4. „Reforms in the notation of the acuteness of vision." Dr. Emile Javal, Paris.
5. (Title not yet announced.) Mr. W. H. H. Jessop.
6. „Sepsis and intra-ocular inflammations." Mr. W. Lang.
7. „The temperature of the cornea and its relation to corneal therapeutics." Dr. Angus Mc. Gillivray.
8. „Upon the maturation and extraction of senile cataract." Professor M. Mc. Hardy.
9. „Conclusions as to the vision of birds based upon a consideration of mimetic colour and pattern in insects." Professor Poulton.
10. „Visual acuity in savage races." Dr. W. Rivers.
11. (A subject bearing upon glaucoma.) Dr. W. Rivers.
12. „Ophthalmoplegia externa." Dr. James Taylor.
13. „Paracentesis of the cornea for the relief of tension consequent upon tearing opaque capsule." Mr. Pridgin Teale.

Literatur-Verzeichnis.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Alter, Störungen im Farbensinn bei Paralytischen. Vers. südwestdeutscher Irrenärzte zu Karlsruhe am 14. und 15. November 1903. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 61. Bd. 3. H.

Brandes, S., Astigmatische Akkommodation unter dem Einfluss einseitiger Einwirkung von Homatropin und Eserin. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 4. H.

Gelpke, Über die Beziehungen des Sehorgans zum angeborenen und erworbenen Schwachsinn. Internat. Schulhygiene-Kongress in Nürnberg 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Gruber, M., Normen für Tageslichteinfall in Schulen. Internat. Schulhygiene-Kongress in Nürnberg, 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Hamburger, C., Die Grundlagen der Prof. Stillingschen Theorie über die Entstehung und Bedeutung der Kurzsichtigkeit. Internat. Schulhyg.-

Kongress in Nürnberg, 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Derselbe, Über die beste Methode der Sehprüfung bei Lernanfängern. Internationaler Schulhygiene-Kongress in Nürnberg, 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Harms, *C.*, Anatomisches über die senile Maculaaffektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Hilbert, *R.*, Versuch eines Systems der physiologischen Farbenempfindungen nebst einem Beitrag zur Kenntnis derselben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Kalisch, *Richard*, Some external diseases of the eye due to rheumatism Med. News. Vol. 84. No. 17.

Kothe, *R.*, Über Längsdisparationen und über die Überplastizität naher Gegenstände. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 4. H.

Krause, *Richard*, Beiträge zur Kasuistik der sympathischen Ophthalmie. Diss. Königsberg.

Lewinsohn, *G.*, Doppelte Kreuzung der zentripetalen Pupillen- und Lidfasern. Physiol. Ges. zu Berlin. 11. März. Deutsche med. Wochenschrift. No. 17.

Nagel, Was ergeben die neueren physiologischen Erfahrungen über Anomalien des Farbensinns bezüglich der zur praktischen Prüfung geeigneten Untersuchungsmethoden. Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 9.

Seggel, Schädigung des Lichtsinns der Augen durch die Schule. Internat. Schulhygiene-Kongress in Nürnberg, 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Mai.

Snell, *Simeon*, Eyestrain as a cause of headache and other neuroses. Lancet. No. 4209.

Steiger, Schule und Astigmatismus. Internat. Schulhygiene-Kongress in Nürnberg, 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Wingen, Photometrie. Internationaler Schulhygiene-Kongress in Nürnberg. 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Wolffberg, Ein Fall von Blepharospasmus durch Nasenaffektion. Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 31.

Orbita und Nebenhöhlen.

Stadtfeldt, *A.*, Über die Cephalocele der Augenhöhle. Nord. med. Arch. H. 4.

Lider.

Zeller, *O.*, Zur Kasuistik der Cysten der Lidhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Tränenapparat.

Awerbach, *M.*, Über Pilzkonkremente in den Tränenröhrchen. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 4. H.

Roche, *Louis*, Les péricystites lacrymales. Gaz. des hôpit. No. 51.

Wiener, *Alfred*, The modern treatment of dacryocystitis. Med. Record. Vol. 65. No. 14.

Muskeln.

Bechterew, *W. v.*, Über die Beteiligung des Musculus orbicularis oculi bei corticalen und subcorticalen Facialisparalysen. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 172.

Beykovsky, *S.*, Oculomotoriuslähmung und plötzlicher Tod infolge von Aneurysmen der Arteria carotis interna. Wien. med. Wochenschr. No. 19.

Schiefferdecker, Eine Eigentümlichkeit im Bau der Augenmuskeln. Niederrh. Ges. f. Natur- und Heilk. 18. Januar. (Deutsche med. Wochenschr. No. 19.)

Bindehaut.

Gencrowski, Kurt, Über die Indikationen der mechanischen Methoden bei der Behandlung der Conjunctivitis granulosa. Diss. Königsberg.

Zur Nedden, Über croupöse und diphtherische Bindehauterkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Schiele, A., Zur Frage der Hemeralopie und Xerosis. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 32.

Hornhaut.

Bartels, Über Beziehungen zwischen Trigeminusneuralgie und der rezidivierenden Hornhauterosion. Münch. med. Wochenschr. No. 17.

Elschnig, Zur Therapie des Keratokonus. Wien. klin. Rundsch. No. 20.

Penschke, Georg, Über Sensibilitätsstörungen der Cornea nach Trauma. Diss. Rostock.

Schiele, A., Zur Therapie der sog. Bleiinkrustation des Hornhautgewebes. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 34.

Schnege, Hermann, Beitrag zur Behandlung des Ulcus serpens corneae. Diss. Königsberg.

Velhagen, Über die primäre bandförmige Hornhauttrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Uvealtractus.

Levinsohn, Hemmungszentren der Pupille. Berl. ophthalm. Ges. 17. März. Deutsche med. Wochenschr. No. 18.

Meltzer, S. J. und *Meltzer, Aver Clara*, Studies on the „Paradoxical" Pupildilatation caused by Adrenalin. Amer. Journ. of Physiol. Vol. 11. No. 1.

Linse.

Wolthaus, Wilhelm, Über die operative Behandlung der Cataracta congenita und ihre Prognose. Diss. Freiburg i. Br.

Sehnerv. — Netzhaut.

Bard, L., Des chiasma optique, acoustique et vestibulaire; uniformité fonctionnelle, normale et pathologique, des centres de la vue, de l'ouïe et de l'equilibre. Sem. méd. No. 18.

Dean, George, Experimental research on the course of the optic fibres. Brain. No. 104.

Hirsch, Camill, Hysterische Blindheit. Prag. med. Wochenschr. No. 15.

Jacobi, Leo, Renal disease of pregnancy and retinitis albuminurica. Amer. Journ. April.

Lange, O., Über einen Fall von traumatischer bitemporaler Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Mai.

Mohr, Theodor, Über Glioma retinae mit Knötchenbildung auf der Iris. Diss. Berlin.

Schoemaker, William T., Obstruction of the central retinal artery. Reporte of a case. Amer. Journ. April.

Wessely, Artifizielle Netzhautablösung. Berl. ophthalm. Gesellsch. 17. März. Deutsche med. Wochenschr. No. 18.

Therapie.

Alexander, L., Über subconjunktivale Kochsalzinjektionen und Schädigungen des Auges nach ihrer Anwendung. Arch. f. Augenheilk. 49. Bd. 4. H.

Fröhlich, K., Über die Trepanation der Sklera bei schmerzhafter Glaukomblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.

Goldzieher, W., Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die trachomatöse Infiltration. Wien. med. Wochenschr. No. 19.
Hinshelwood, James, Dionine: a new ocular analgesie. Brit. med. Journ. No. 2261.
Klein, S. (Bäringer), Bemerkungen zur Operationstechnik der Augenmuskelvorlagerung. Wien. med. Wochenschr. No. 18.
Namidt, Mairim, Über Ptosisoperation mit besonderer Berücksichtigung der Operationsmethoden von Heisrath und Hess. Diss. Freiburg i. Br.
Schiele, A., Über den Einfluss des Alkoholverbandes bei der Panophthalmie. Arch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 33.
Stadelmann, Methodologischer Beitrag zur Behandlung des defekten erkennenden Sehens bei der Idiotie. Versamml. südwestdeutsch. Irrenärzte zu Karlsruhe, 14.—15. Nov. 1903. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 61. Bd. 3. H.

Verschiedenes.

Berger, Eine den hygienischen und pädagogischen Anforderungen entsprechende Schulbank. Internat. Schulhyg.-Kongr. in Nürnberg, 4. bis 9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Bishop-Harman, N., Handschrift und Sehvermögen. Internat. Schulhyg.-Kongr. in Nürnberg, 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Bondi, Maximilian, Zweiter Bericht über die augenärztliche Tätigkeit im Allgemeinen Krankenhause in Iglau vom 1. Jan. bis 31. Dez. 1903. Prag. med. Wochenschr. No. 15 u. 16.
Cohn, H., Was haben die Augenärzte für die Schulhygiene geleistet und was müssen sie noch leisten? Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 30.
Kaufmann, Die Hausaufgaben der Schüler. Internat. Schulhyg.-Kongr. in Nürnberg, 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Königshöfer, Über Geradehalter. Internat. Schulhyg.-Kongr. in Nürnberg, 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Luthmer, Konrad, Was geschieht in den Augenkliniken für die Blinden? Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 32.
Neuburger, Mindestforderungen bei der typographischen Ausstattung von Schulbüchern. Internat. Schulhyg.-Kongr. in Nürnberg, 4.—9. April. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai.
Schmeichler, L., Simulation von Augenleiden. Wien. med. Wochenschr. No. 17.

Berichtigung.

A. Becké, Berichtigung meiner Arbeit „Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome“. Diese Zeitschr. Bd. XI. H. 3 u. 4.

In meiner Bd. XI, Heft 3 und 4 dieser Zeitschrift veröffentlichten Arbeit „Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen etc.“ bin ich an vielen Stellen, speziell auf S. 231—235, den Ausführungen v. Monakows in seiner Gehirnpathologie und in seinem Essay „Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn“ (Ergebnisse der Physiol. von Ascher und Spiro, 1903) wörtlich gefolgt. Es geht dies aus meiner Darstellung nicht mit Sicherheit hervor und ist es mir daher ein Bedürfnis, das Versäumte mit dem Ausdruck des Bedauerns nachzuholen.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bz. = Buchanzeige. P. = Personalien.

S.

T.

Namen-Register.



4110
232

